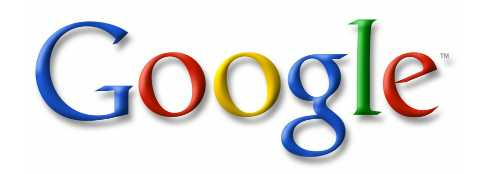
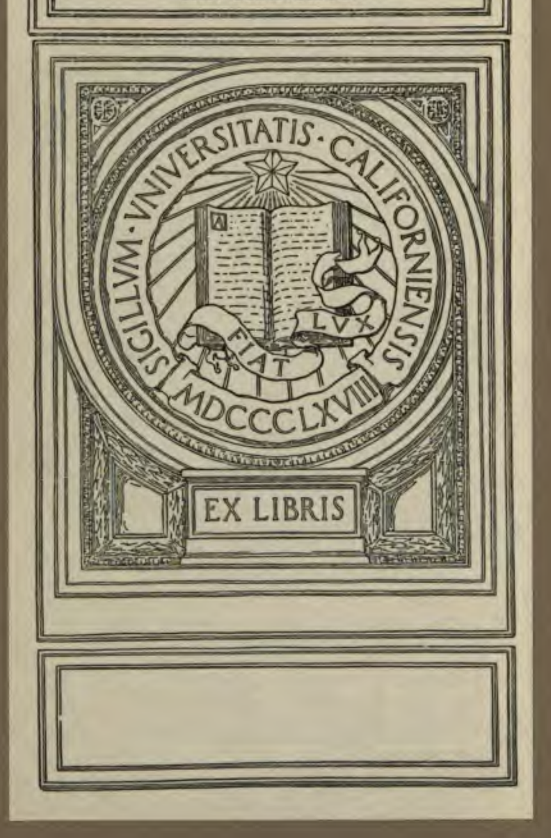



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE,

PUBLIÉES PAR MM.

E. FOLLIN, ET **CH. LASÈGUE,**

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine,
Chirurgien des Hôpitaux.

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine,
Médecin des Hôpitaux.

1858. — VOLUME I.

(Ve SÉRIE, **tome 11.**)

PARIS.

LABÉ, ÉDITEUR, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
place de l'École-de-Médecine;

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

1858

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Janvier 1858.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

ÉPIDÉMIE DE CONGESTION RACHIDIENNE, OBSERVÉE A NIORT;

Par le Dr GAUNÉ, médecin en chef de l'hôpital.

Le 10 septembre 1856, il s'est déclaré dans le service des jeunes filles (enfants trouvés) de l'hôpital-hospice de Niort une épidémie de congestion et de méningite rachidiennes, curieuse par sa marche et par sa terminaison : par sa marche, les malades, une seule exceptée, n'ont rien éprouvé du côté de la tête ; par sa terminaison, chez toutes elle a été heureuse, tandis que les auteurs donnent comme peu probable la guérison de cette dernière affection. Ici nous avons eu 19 malades, 10 atteintes de congestion rachidienne et 9 de méningite rachidienne ; toutes se sont rétablies. Pour ces 9 dernières, aurions-nous pris le change, et, comme le dit le Dr Ollivier en parlant de l'observation de Frank, aurions-nous pris des congestions rachidiennes pour des méningites? Il faut avouer que, dans l'état actuel de la science, cette confusion est très-facile, et si quelque chose peut tranquilliser le praticien, c'est la similitude du traitement. Cependant nous ferons observer que les symptômes les plus saillants de la méningite se sont montrés au plus haut degré chez ces malades : douleurs vives le long

de la colonne vertébrale, crampes dans les membres inférieurs, paralysie de ces mêmes membres, contraction des muscles, opisthotonos.

Les jeunes filles, réunies en trois dortoirs, sont au nombre de 65; elles ont depuis 9 jusqu'à 21 ans. Ce sont les plus âgées qui ont été prises les premières et qui ont présenté les symptômes les plus inquiétants; elles sont tombées malades du 10 septembre au 6 octobre : sur 19 malades, 18 étaient entièrement rétablies le 8 décembre; la 19e, qui était beaucoup mieux à cette époque, a encore éprouvé pendant quelque temps des douleurs dans le rachis et une grande faiblesse dans les extrémités inférieures; elle n'a pu sortir de l'infirmerie que dans les derniers jours du même mois.

Cette affection s'est déclarée subitement chez quelques-unes; chez d'autres au contraire elle s'est annoncée par des fourmillements, des engourdissements dans les membres inférieurs et un malaise général, prodromes qui ne précédaient la maladie que de vingt-quatre à quarante-huit heures; chez 18, l'intelligence a été intacte; chez une seule, la tête s'est prise, il y a eu céphalalgie intense et délire, il y avait méningite céphalo-rachidienne; toutes ont perdu la faculté de se mouvoir, plusieurs ont éprouvé des douleurs vives dans les membres inférieurs, quelques-unes des fourmillements et des crampes, presque toutes des douleurs vives dans le rachis, douleurs qui étaient exaspérées chez plusieurs par le mouvement et par la pression; 3 seulement ont présenté une roideur tétanique des muscles de la colonne vertébrale assez prononcée pour offrir un véritable opisthotonos; 2 autres ont été atteintes de cette contraction musculaire à un degré bien inférieur. Presque toutes les malades ont eu de la fièvre, chez quelques-unes elle a été de peu de durée. Les filles atteintes de méningite ont gardé le lit de 50 à 75 jours; les autres, atteintes de congestion, de 15 à 40 jours. Le traitement a été principalement antiphlogistique, les saignées générales toutes les fois qu'il a été possible de les pratiquer, les sangsues et les ventouses sur le rachis; à l'intérieur, les adoucissants, les purgatifs, et chez trois malades le tartre stibié à haute dose; les antispasmodiques et l'opium nous ont été d'un grand secours pour calmer les douleurs; les bains ont été prescrits, mais la fatigue qu'éprouvaient les malades pour les y tenir les a fait ajourner, et ils ont été employés plus fréquemment pendant la convalescence.

A quoi pouvons-nous attribuer cette affection? Rien, depuis longtemps, n'a été changé dans le régime des jeunes filles, elles sont placées dans de bonnes conditions hygiéniques, elles ont la même nourriture que toutes les personnes de la maison, leurs travaux n'ont rien de pénible : aussi l'administration de l'hospice, justement émue de cet état de choses, n'a reculé devant aucun sacrifice, et a cru devoir réunir les médecins et chirurgiens de l'établissement pour nous aider de leurs conseils dans les recherches à faire, afin de découvrir les causes d'une épidémie qui débutait d'une manière si effrayante; elle fit appeler, dans cette intention, MM. Fontant, chirurgien en chef, Demeschenet, adjoint, et Seraine, médecin de l'Asile des aliénés, qui voulurent bien nous aider non-seulement dans les recherches pour découvrir les causes de cette affection, mais encore dans les soins à donner aux malades. Nos investigations, ainsi que celles des chimistes chargés d'analyser les farines employées, sont restées sans résultat, et nous sommes réduits, jusqu'à présent, à rechercher les causes de cette maladie dans les changements variés de la température.

Observation Ire. — *Méningite rachidienne.* — Suzanne, âgée de 21 ans, d'une constitution faible, d'un tempérament lymphatique, n'ayant pas eu ses règles depuis deux mois, éprouvait depuis deux jours un engourdissement douloureux dans les jambes et un malaise dont elle ne se rendait pas compte. Le 10 septembre, elle fut prise tout à coup de douleurs vives dans les extrémités inférieures, de difficulté de se mouvoir et d'une fièvre assez forte; elle fut portée le soir à l'infirmerie, où je la vis le lendemain.

Le 11. La malade est pâle, le pouls petit et fréquent (90 pulsations); elle se plaint de douleurs dans la colonne vertébrale et dans les membres inférieurs, de difficulté dans leurs mouvements. — Tisane gommeuse; frictions calmantes sur la colonne vertébrale, révulsifs aux extrémités inférieures, lavement purgatif.

Le 12. Mêmes symptômes; le pouls est un peu plus relevé, les douleurs sont plus vives le long de la colonne vertébrale, elles sont exaspérées par la moindre pression. Cette époque correspondant à celle des menstrues, 12 sangsues sont appliquées aux cuisses, et le rachis est couvert d'un cataplasme laudanisé.

Le 13. Même état; il y a constipation, les urines vont bien. — La malade prend 40 grammes d'huile de ricin, des sinapismes sont appliqués aux pieds.

Le 14. La fièvre est toujours la même; les douleurs du rachis sont tellement violentes que la malade ne peut se remuer qu'avec peine; la figure exprime une douleur vive, les membres inférieurs sont paralysés d'une manière incomplète. Le purgatif a produit 4 à 5 selles. — 12 sangsues sont appliquées sur la région dorsale de la colonne, point qui paraît le plus douloureux (la faiblesse de pouls fait préférer la saignée locale à la saignée générale).

Le 15. La paralysie des membres fait des progrès, douleurs toujours très-vives, pouls petit. — Vésicatoire de 15 centimètres de long sur le rachis.

Les 16 et 17, même état.

Le 18, même état. — 0 gr. 60 de colomel et 0 gr. 60 de résine de jalap.

Le 19. Il y a eu plusieurs selles, l'état de la malade s'est légèrement amélioré.

Le 20. Il y a du mieux, moins de fièvre (80 pulsations); les douleurs sont cependant très-vives dans la région dorsale.—On accorde à la malade quelques cuillerées de potage; 12 sangsues sur le point le plus douloureux de la colonne vertébrale.

Le 21. L'état est à peu près le même, le mieux continue. — Lavement purgatif.

Le 22. La fièvre, sans cause connue, est plus forte; la malade est dans un état d'exaspération difficile à décrire, elle demande à chaque instant à changer de place, et chaque mouvement lui arrache des cris déchirants; les muscles du dos sont dans un état de contraction qui ne permet à la malade aucun mouvement de la tête. — Potion de valériane opiacée et éthérée; frictions mercurielles sur l'épine dorsale (ce dernier moyen ne peut être continué, le moindre mouvement causant des douleurs excessives).

Le 23, même état. — Mêmes potions; 12 sangsues sur l'épine dorsale.

Le 24. La contraction des muscles est tellement prononcée que la tête est renversée en arrière et constitue l'opisthotonos; pouls petit, de 76 à 80 pulsations. — 12 nouvelles sangsues sur le dos;

0,07 d'extrait gommeux d'opium en 4 pilules, à donner en vingt-quatre heures. Le soir, un grand bain, où la malade ne peut rester que quelques minutes.

Le 25. Les douleurs sont un peu moins vives, les autres symptômes sont les mêmes; la malade, qui est d'une grande faiblesse, demande des aliments; les selles et les urines vont bien. — 0,10 d'extrait d'opium, dans les vingt-quatre heures, procurent un peu de repos; on accorde quelques cuillerées de bouillon.

Le 26, même état, mêmes prescriptions.

Le 27. La paralysie des membres inférieurs est complète, l'opisthotonos est toujours aussi prononcé, le pouls est très-petit et peu fréquent. — Mêmes pilules d'opium; deux larges vésicatoires aux jambes; un peu de bouillon.

Le 28, même état, mêmes pilules.

Le 29. La situation de la malade empire toujours et laisse peu d'espoir, le pouls est toujours petit, la respiration est lente, les autres symptômes persistent. — Potion stibiée, avec 0,40 centigr. de tartre stibié, 30 gr. de sirop thébaïque, 30 gr. de sirop de fleurs d'oranger pour 120 gr. d'eau, à prendre une cuillerée toutes les deux heures.

Le 30. La malade est un peu moins mal, les douleurs sont moins vives, le pouls est plus marqué. — La potion stibiée, qui a été bien supportée, est continuée; on accorde à la malade, qui les réclame, quelques cuillerées de vermicelle.

Le 1er octobre. La malade se plaint moins, les membres inférieurs semblent moins lourds. — On continue la potion.

Le 2. Le mieux continue, la roideur tétanique commence à diminuer, la malade demande des aliments; elle prend un œuf à la coque. — Même potion.

Le 3. Le mieux se prononce de plus en plus, le pouls est descendu à 70 pulsations. — Même potion.

Le 4. La malade a eu quelques nausées, ce qui fait suspendre la potion; du reste, la roideur des muscles du dos a presque totalement disparu.

Le 5. Plus de nausées, l'état est le même.

Le 6. Les membres inférieurs sont plus libres, la malade se remue seule dans son lit; elle n'a plus de fièvre. — Quelques aliments sont donnés; on reprend la potion stibiée,

Le 7. Le mieux reste stationnaire; le tartre stibié, qui nous avait procuré une amélioration inespérée, semble ne plus agir, et est abandonné après en avoir fait prendre 1 gr. 50. — La prescription de ce jour se borne à des boissons adoucissantes, à des frictions narcotiques sur le dos. La malade prend 2 potages et un peu de pain.

Le 8. A cette époque, les muscles du dos sont tout à fait dans le relâchement; les douleurs du rachis existent toujours, mais sont moins vives; le pouls est à l'état normal, les selles et les urines se font bien, mais la faiblesse, les crampes et les fourmillements des membres inférieurs, tourmentent toujours la malade.

Le 9, même état. — Cette époque correspondant à une époque menstruelle, je fais appliquer 12 sangsues aux cuisses, et j'accorde à la malade, qui le réclame avec instance, le quart matin et soir, et quelques cuillerées de vin étendu de beaucoup d'eau.

Le 10. Le mieux se soutient, les membres sont plus souples et plus agiles, mais ne peuvent encore supporter la malade.

Le 11. Elle va toujours bien; il reste encore des douleurs dans la région dorsale de la colonne, douleurs qui sont toujours augmentées par la pression; il y a un commencement de convalescence, mais souvent interrompu par les douleurs, qui semblent se réveiller de temps à autre, et toujours combattues par les saignées locales, les vésicatoires, l'opium et les bains, la paralysie disparaît peu à peu; et enfin, le 25 novembre, le soixante-quinzième jour de l'invasion de cette affection, la malade a pu abandonner le bras des infirmières et se promener seule dans les salles. Depuis ce jour, la convalescence ne s'est pas démentie.

Obs. II. — *Méningite rachidienne.* — Julie, âgée de 15 ans, d'une bonne constitution, d'un tempérament sanguin, est prise tout à coup, le 21 septembre, d'engourdissement des extrémités inférieures, d'impossibilité de se tenir debout, de douleurs dans la colonne vertébrale, région lombaire. Elle fut apportée à l'infirmerie, où je la vis quelques heures après.

Le 21 septembre. Le pouls est fréquent (86 pulsations), assez plein. La malade a ses menstrues depuis vingt-quatre heures, elles coulent peu; elle se plaint de douleurs vives dans la colonne vertébrale; ces douleurs sont plus fortes dans la pression; les membres

inférieurs peuvent encore se mouvoir, mais n'ont aucune force; la malade ne peut se tenir debout, même à l'aide d'un bras étranger; la langue est naturelle, l'appétit se soutient. — 16 sangsues aux cuisses, cataplames sinapisés aux pieds; tisane gommeuse, potion antispasmodique; un léger potage.

Le 22, même état; les sangsues saignent encore. — Même prescription, moins les sangsues.

Le 23, même état; les règles paraissent encore un peu. — Même prescription.

Le 24. La fièvre est plus forte, les règles sont arrêtées de la veille, les douleurs sont plus vives. — Saignée de 500 gr., sinapismes aux pieds; diète.

Le 25. La fièvre est moins forte, les douleurs toujours vives. — 0,05 d'extrait d'opium en 4 pilules; des bouillons.

Le 26, même état, seulement les douleurs sont moins fortes. — Même prescription.

Le 27, *idem*.

Le 28, l'état est toujours le même. — 12 sangsues sur la région lombaire de la colonne.

Le 29, la fièvre est plus forte, les douleurs des membres et du rachis sont plus vives. — Potion antispasmodique avec 15 gr. de sirop d'opium; on donne un peu de bouillon.

Le 30. L'exacerbation continue et fait suite au peu de mieux qui s'était manifesté les premiers jours; les muscles du dos présentent une contraction excessivement douloureuse. — Même potion antispasmodique; frictions d'huile de jusquiame laudanisée sur toute la colonne.

Le 1er octobre. La fièvre continue; la malade, dont la tête est jetée en arrière, ne peut se remuer sans éprouver de vives douleurs; les jambes n'exercent aucun mouvement et conservent cependant toute leur sensibilité. — Enhardi par le succès obtenu par le tartre stibié chez la malade de la précédente observation, on donne de suite la potion suivante, qui est tolérée :

Tartre stibié.	0,40
Sirop d'opium.	25
— de fleurs d'oranger.	30
Eau.	125

et frictions narcotiques sur la colonne.

Le 2. Un peu d'amélioration dans les douleurs, les muscles du dos sont contractés avec moins de violence. — Même traitement.

Le 3. Le mieux se continue, il n'y a plus de fièvre, et la malade réclame des aliments; l'opisthotonos a presque entièrement disparu, les membres inférieurs recouvrent quelques mouvements. — On accorde quelques aliments; la potion est continuée.

Le 4. La malade est encore mieux (la potion est suspendue); elle a pris 1 gr. 20 de tartre stibié; l'appétit est assez bon. — On accorde le quart; les frictions sont continuées.

Les 5, 6, 7 et 8, même état. — Même prescription; les aliments sont graduellement augmentés.

Le 9, la malade mange la demie matin et soir et prend un peu de vin.

Le 10, les douleurs semblent augmenter dans la région dorsale, les membres sont plus lourds. — Même prescription; ventouses scarifiées sur le point douloureux de la colonne vertébrale.

Le 11, même état. — 4 pilules de calomel et de résine de jalap; 2 soupes seulement.

Le 12, il y a eu plusieurs selles, sans mieux prononcé.

Le 13, même état. — 2 vésicatoires sur le rachis.

Le 14, légère amélioration. — Même prescription, moins les vésicatoires.

Le 15, même état. — Même prescription.

Le 16, même état. — 4 pilules d'huile de croton.

Le 17, plusieurs selles, un peu de mieux.

Le 18, le mieux se prononce davantage, la malade commence à marcher avec l'aide des infirmières. — Un nouveau purgatif est administré.

Le 19, la malade est bien, elle reprend la demie; les forces reviennent peu à peu, et la convalescence s'établit franchement.

Le 15 novembre, elle sort tout à fait guérie, après être restée à l'infirmerie pendant cinquante-sept jours.

Obs. III. — *Congestion rachidienne.* — Octavie, âgée de 15 ans, d'une forte constitution, d'un tempérament sanguin, n'a jamais eu ses règles. Elle fut prise tout à coup, le 21 septembre, de douleurs vives dans la colonne vertébrale et de paralysie complète

dans les membres inférieurs. Elle fut apportée à l'infirmerie, où je la vis immédiatement.

Le 21. La malade se plaint de douleurs vives dans la région dorsale de la colonne vertébrale, douleurs que la pression n'augmente pas ; elle ne peut se tenir sur ses jambes, qu'elle a de la peine à remuer et dont la sensibilité est intacte ; il n'y a pas de fièvre, mais le pouls est plein, la face animée, les yeux sont brillants. — Tisane gommeuse ; saignée générale, révulsifs aux extrémités inférieures ; diète.

Le 22. L'état de la malade s'est peu amélioré, les douleurs de la colonne vertébrale sont toujours aussi fortes. — 16 sangsues sur le siége de la douleur, 2 gouttes d'huile de croton en pilules.

Le 23. Les sangsues ont beaucoup saigné ; il y a eu plusieurs selles ; un mieux sensible s'est prononcé, les douleurs sont moins vives, les jambes sont plus souples ; la malade demande des aliments. — 1 potage ; tisane ordinaire, potion antispasmodique.

Le 24. Les douleurs de la colonne vertébrale sont à peu près dissipées, la malade peut se tenir debout. — 0,60 de résine de jalap ; 2 potages, crème de riz.

Le 25. Le mieux se continue, il y a plusieurs selles ; la malade réclame avec instance des aliments. — On donne un quart matin et soir, un quart de vin.

Le 26. C'est une convalescence franche ; la malade commence à marcher dans l'infirmerie, d'où elle sort le 4 octobre. Huit jours après sa sortie, le 12, cette jeune fille est reprise, sans cause connue, des mêmes accidents, seulement les symptômes sont moins intenses. La faiblesse des jambes et les douleurs de l'épine dorsale sont promptement dissipées par de larges applications de ventouses sur la colonne et des purgatifs souvent répétés. Cette malade sort parfaitement guérie le 30 octobre.

Obs. IV. — *Congestion rachidienne.* — Thérèse, âgée de 14 ans, d'un tempérament lymphatique, d'une constitution faible, n'a jamais été réglée. Sans aucun symptôme précurseur, elle fut prise, le 24 septembre, de douleurs vives dans la région lombaire de la colonne vertébrale et d'une faiblesse extrême des membres inférieurs, sans diminution de la sensibilité ; pas de rétention d'urine,

pas de constipation. Elle fut apportée de suite à l'infirmerie, où je me trouvais.

Le 24. La malade n'a pas de fièvre, le pouls est petit, la face est pâle, la langue est dans son état normal, l'appétit est le même que dans l'état de santé. Cette jeune fille se plaint de douleurs vives dans la région lombaire de la colonne vertébrale; elle ne peut se tenir debout. — Potage léger, bouillon; tisane gommeuse; 12 sangsues sur le lieu douloureux.

Le 25, même état. — Même tisane; 10 sangsues sur la colonne; 2 gouttes d'huile de croton en pilules; bouillon et 2 potages.

Le 26. Il y a eu plusieurs selles; les douleurs sont moins vives, les membres inférieurs sont plus forts, la malade peut se tenir debout.

Le 27. Le mieux est encore plus prononcé, la malade demande avec instance des aliments. — Le quart matin et soir, quelques cuillerées de vin; frictions toniques sur les extrémités inférieures.

Le 28, la malade se promène seule en s'appuyant sur son lit. — Même prescription.

Le 29, le mieux se continue sans accidents nouveaux, et la malade sort le 8 octobre, parfaitement rétablie.

Si j'ai donné avec des détails minutieux ces quatre observations, prises sur 19, c'est que jusqu'à présent nous n'avons vu dans nos annales médicales que des relations d'épidémies de méningite cérébro-spinale, épidémies toujours très-meurtrières. Dans les 19 cas que nous avons observés, nous pensons que la phlegmasie était bornée, pour 18 malades, seulement aux membranes de la moelle épinière, ce qui explique les succès que nous avons obtenus.

DE LA RÉTROCESSION DU TRAVAIL DE L'ACCOUCHEMENT,

Par le Dr A. CHARRIER, chef de clinique d'accouchements à la Faculté de Médecine de Paris.

C'est une opinion généralement répandue et avec juste raison que l'effacement complet du col, la dilatation de l'orifice, la contraction utérine avec tension des membranes et écoulement de

glaires, sont les indices certains d'un accouchement prochain; quelques personnes même pensent que, dans des circonstances semblables, l'expulsion du fœtus est une chose fatale, nécessaire, et qu'une fois la dilatation commencée, rien ne peut arrêter le travail de l'accouchement. J'ai cependant observé des cas qui constituent des exceptions à cette règle et qui prouvent que le travail commencé peut se suspendre, s'arrêter complétement, et la grossesse arriver jusqu'à son terme. J'ai dû rechercher dans les traités d'accouchements s'il était fait mention du phénomène qui nous occupe; et voici ce que j'ai trouvé dans les ouvrages spéciaux, qui peut avoir des rapports plus ou moins intimes avec la question présente.

Quelques accoucheurs anciens ont consacré un chapitre à la description d'un phénomène auquel ils ont donné le nom de *fausses eaux*, de *faux travail*. Levret (p. 97), Smellie (*Traité de la théorie et de la pratique*; t. II, p. 266), Mauriceau (*Maladies des femmes grosses*, p. 78), citent des cas où le travail commencé se suspendit complétement, et n'empêcha pas la grossesse d'aller jusqu'à terme; mais le fait le plus circonstancié, le mieux observé, est celui que M. Velpeau relate dans son ouvrage (t. II, p. 5), et où l'accouchement n'eut lieu que six semaines après le début du travail qui s'était entièrement arrêté.

Les accoucheurs modernes ont passé sous silence ces observations, et il n'est nullement question de *cette suspension* du travail avec ou sans écoulement de liquide dans Burns, ni dans les excellents traités d'accouchements de MM. Cazeaux et Jacquemier.

Ce commencement de travail se présente de telle sorte, que tous les signes physiques peuvent faire croire à un accouchement prochain; il y a écoulement de glaires ou de liquide, contraction utérine facilement perçue par la main appliquée sur l'abdomen, effacement du col, dilatation plus ou moins grande de l'orifice, tension des membranes pendant la douleur; puis la douleur cesse, les phénomènes d'expulsion se suspendent, et tout rentre dans l'ordre; mais ce qui n'a été noté nulle part et sur quoi je veux appeler l'attention des observateurs, c'est le second ordre de phénomènes qui s'accomplit en sens inverse, les contractions se suspendent, les membranes ne bombent plus, l'orifice se resserre, s'épaissit, le col se reforme sans presque jamais recouvrer sa longueur

primitive, mais enfin on peut y introduire une partie de la phalange unguéale du doigt indicateur, et constater les deux orifices du col de l'utérus. C'est à cet ensemble de phénomènes rétroactifs, constitué par la cessation des douleurs et la *reformation* du col, que j'ai donné le nom de *rétrocession du travail.*

Au reste, ne voyons-nous pas ce phénomène se produire, mais à un degré moindre, dans certains cas de dystocie, quand la partie fœtale, retenue par la projection de l'angle sacro-vertébral, ne peut pas descendre dans l'excavation pelvienne et s'engager dans l'orifice dilaté, une fois la poche des eaux rompue. Que se passe-t-il alors? L'orifice revient sur lui-même, s'épaissit, et devient quelquefois, par sa rétraction spasmodique, une nouvelle cause de dystocie, qu'il faut vaincre par des incisions multiples.

Voici quatre observations que j'ai recueillies au lit des malades avec tout le soin possible, et qui prouvent que ces faits de *rétrocession* sont parfaitement vrais, et que certains auteurs ont eu le tort de les rejeter parmi les faits apocryphes et mal observés.

Observation Ire. — La nommée Louise G... entre à la Maternité le 5 juillet 1854. Elle est multipare, âgée de 22 ans, couturière; elle se dit enceinte de sept mois et demi, et demande son admission, parce qu'elle a des varices très-douloureuses aux membres inférieurs et qu'elle ne peut marcher. Cette malade accuse quelques douleurs dans le bas-ventre.

Le soir, à quatre heures, j'examine cette femme pour constater le terme de sa grossesse; je trouve un commencement de travail; cependant l'utérus n'est pas très-développé et remonte à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. En appuyant la main sur le ventre, on sent l'utérus s'ériger, se durcir; le col est entièrement effacé, et la dilatation de l'orifice est de 3 à 4 centimètres de diamètre; les contractions sont un peu douloureuses, et pendant ce temps on perçoit la tension des membres qui s'engagent dans l'orifice. La malade dit avoir perdu depuis deux jours des glaires qu'elle compare à des blancs d'œuf. La fontanelle postérieure du fœtus est à gauche et en avant, derrière la cavité cotyloïde gauche. L'auscultation donne aussi tous les signes d'une première position du sommet.

J'annonçai à la malade que bien probablement elle accoucherait dans la soirée ou dans la nuit.

Le 6 juin, à huit heures du matin. Nouvel examen : la dilatation n'est pas plus grande que la veille, au soir; l'orifice est dilatable, pas très-mince; les contractions se sont éloignées; la malade a très-bien dormi. — Repos horizontal; 20 gouttes de laudanum en lavements.

A quatre heures et demie du soir. Les contractions n'ont pas reparu, de nouvelles glaires se sont écoulées en assez grande quantité; l'orifice semble être un peu revenu sur lui-même, il est plus épais, souple; les membranes ne bombent plus.

Le 7, à huit heures du matin. L'orifice est notablement diminué, il est épais; la dilatation peut être comparée à la circonférence d'une pièce de 2 francs.

Le 8, à huit heures du matin. L'orifice est très-épaissi, il ne permet plus que l'introduction du doigt; le col semble *se reformer*.

Le 9 juin. Le col est long d'un centimètre à peu près, évasé en entonnoir, à base inférieure, comme celui d'une multipare.

Cette femme resta dans la service sans nouvelle perte de liquide, sans nouveau début de travail, jusqu'au 10 juillet, jour où elle accoucha, c'est-à-dire trente-cinq jours après ce début et cette suspension de travail.

J'examinai les membranes avec le plus grand soin; il n'y avait point la moindre fissure qui pût expliquer cet écoulement de liquide, écoulement qui avait pu donner un instant l'idée d'une rupture prématurée des membranes au-dessus du cercle utérin.

L'enfant pesait 2,500 gr., était bien constitué, mais ne paraissait pas tout à fait à terme; le placenta tout à fait normal.

Je pensai que j'avais sous les yeux un exemple d'*hydrorrhée utérine,* nom qui a été donné par Naegele à ces écoulements glaireux, séreux, connus généralement sous le nom de *fausses eaux,* et dont il place le siége entre l'utérus et les membranes. Ce phénomène serait dû à une exhalation séreuse de la face interne de l'utérus, qui, s'accroissant petit à petit, finirait par s'étendre jusqu'au col en décollant graduellement les membranes, et s'écouler ensuite au dehors. Cette hypothèse est généralement admise; mais ce qui est remarquable dans le cas qui nous occupe, ce sont ces contractions utérines parfaitement appréciables à la main, qui avaient déterminé ce début de travail, cet effacement du col, cette dilatation de l'orifice, cette tension des membranes qui n'accompagnent pas ordinairement l'hydrorrhée; puis après que l'utérus a perdu une partie du liquide qui le distendait, les contractions ont cessé; et le travail *en retour,* pour ainsi dire, s'est effectué; l'épaississement de l'orifice, son resserrement, et enfin la *reformation* du col.

J'insiste beaucoup sur cette période rétroactive, sur *cette rétrocession,* d'abord parce qu'elle est peu ou point connue, puis parce que ce phénomène nous donne des indications thérapeutiques de

la plus haute importance pour le traitement de l'accouchement prématuré, pour l'empêcher, et faire arriver la grossesse jusqu'à terme.

Obs. II. — Le 14 avril 1856, je fus appelé, à sept heures du matin, auprès d'une femme multipare qui, disait-on, venait de perdre ses eaux, et qui accouchait très-vite. Elle se disait enceinte de huit mois seulement.

Au toucher, voici ce que je constate : l'orifice est dilaté comme une pièce de 5 francs ; les membranes bombent à chaque douleur, qui revient toutes les dix minutes. Elle avait perdu à peu près la valeur d'un verre de liquide, que l'on voyait par terre dans la chambre. Je la fis coucher ; je restai auprès d'elle pendant une heure, et, voyant que le travail s'allanguissait, je m'en allai, en recommandant bien que l'on vînt me chercher dès que les douleurs se rapprocheraient.

A cinq heures du soir, je retournai la voir ; je trouvai l'orifice dans le même état ; mais, instruit par l'exemple que j'avais eu à la Maternité, je prescrivis le repos le plus absolu, et deux quarts de lavement avec 15 gouttes de laudanum de Sydenham dans chaque, si les contractions se reproduisaient. Elles ne reparurent point, la malade ne perdit point de nouvelles eaux.

Le 15, au matin, l'orifice, diminué de moitié, était beaucoup plus épais.

Le 16, je trouvai l'orifice interne complétement fermé et le col reformé.

Cette femme n'eut plus d'accident, et accoucha, le 6 mai 1856, d'un enfant à terme et bien portant, c'est-à-dire vingt-deux jours après le début du travail.

Aucune ouverture, aucune fissure ne fut remarquée ; les membranes et le placenta étaient parfaitement normaux.

Obs. III. — Cette observation est intéressante à plus d'un titre ; mais elle a surtout beaucoup de valeur, parce que tous les détails de la rétrocession du travail ont été constatés par mon maître M. le professeur Dubois.

La nommée Stéphanie M..., 24 ans, couturière, grosse de son cinquième enfant, se présente à la Clinique le 27 janvier 1857. Elle a été réglée à 15 ans, a eu deux garçons et deux filles qui sont venus à terme. Elle se dit enceinte de huit mois ; la dernière apparition des règles a eu lieu le 3 mai 1856. Pendant les six premiers mois de sa grossesse, elle a vomi.

Elle entre à l'hôpital, parce que depuis le matin elle ressent des douleurs comme pour accoucher.

A la visite du soir, le 27 janvier, à cinq heures, je trouve le col entièrement effacé, la dilatation grande comme une pièce de 5 francs ;

l'orifice est souple et dilatable; on sent à la main l'utérus se durcir. Elle se couche et s'endort; les douleurs la réveillent à dix heures du soir, et se répètent toutes les dix minutes.

A onze heures du soir, écoulement d'eau assez considérable qui peut être évalué à un verre, et qui est survenu lorsque la malade se promenait dans la salle.

Jusqu'à quatre heures du matin, les douleurs continuent. A partir de ce moment, les contractions cessent, la malade s'endort.

A huit heures du matin, le 28, je donne à M. Dubois les détails du travail, le degré de dilatation de l'orifice constaté la veille, au soir.

M. Dubois examine la malade, ne trouve plus la dilatation aussi considérable, il la compare à une pièce de 2 francs.

J'explore de nouveau la malade, et je trouve le degré de dilatation annoncé par M. Dubois.

A quatre heures et demie, l'orifice est épaissi, souple encore et revenu sur lui-même; les douleurs n'ont point reparu.

A huit heures du matin, nouvel examen, pratiqué par M. Dubois : le col s'est reformé, et l'orifice interne permet seulement l'introduction de l'extrémité de la phalange unguéale de l'index.

La grossesse continua sans encombre jusqu'au dimanche 15 février 1857, époque à laquelle cette femme accoucha d'un enfant à terme bien constitué, pesant 3,100 gr.

M. Dubois examina les membranes, et ne trouva aucune fissure, aucune ouverture; le placenta était normal.

Cette malade sortit bien portante le 22 février 1857.

L'accouchement avait eu lieu vingt et un jours après le début du travail.

Obs. IV. — M..., 20 ans, grande, bien constituée, primipare, n'a jamais été malade, réglée à 13 ans. Elle a eu, pendant le premier mois de sa grossesse, des vomissements; au troisième mois, elle fut affectée d'une hémorrhagie légère qui dura vingt-quatre heures (le repos le plus absolu lui fut ordonné); au sixième mois, même phénomène hémorrhagique du côté de l'utérus; à sept mois et demi, à la suite d'une longue course en voiture, notre malade est prise de douleurs lombaires assez vives. Mandé auprès d'elle, je redoute une hémorrhagie. — Repos horizontal absolu, des lavements narcotiques (c'était le 18 septembre 1857).

Le 19, les douleurs augmentent; je crains un commencement de travail, par suite un accouchement avant terme; je l'examine : le col est complétement effacé et dilaté, comme une pièce de 2 francs; j'augmente la dose de laudanum (trois quarts de lavement, dans lesquels on mettra 15 gouttes de laudanum; s'il n'y a pas cessation des douleurs, 0,05 d'extrait gomm. d'opium).

Le soir, les douleurs n'ayant que faiblement diminué, les 0,05 d'opium ont été ingérés.

A onze heures, les douleurs se sont éloignées.

A une heure du matin, le 20, elle croit qu'elle perd, elle se sent mouillée; elle a rendu quelques mucosités filantes. Elle s'endort jusqu'à six heures du matin.

Le 21. L'opium est continué. Les douleurs n'ont pas reparu; l'orifice s'épaissit, se rétracte, le col se reforme, et elle n'accouche que le 20 octobre 1857, c'est-à-dire 32 jours après le début du travail.

J'ai pu examiner cette malade le 10 octobre; l'orifice interne était fermé, mais l'orifice externe était béant, mou, infundibuliforme, comme chez une multipare au huitième mois de la grossesse.

L'enfant pesait 3,000 gr., il était bien portant.

Ni les membranes ni le placenta ne présentèrent rien d'anormal; le placenta n'était pas situé près de l'orifice, comme l'auraient pu faire supposer les hémorrhagies qui avaient eu lieu pendant la grossesse; aucune trace d'apoplexie ne fut remarquée dans les cotylédons placentaires.

Voilà donc quatre observations de *rétrocession de travail* où j'ai pu constater toute la période active jusqu'à une dilatation assez considérable, puis la période *rétrocessive* jusqu'à la formation nouvelle du col, et, comme résultat final, la continuation de la grossesse jusqu'à terme.

Les trois premières sont remarquables en ce que l'hydrorrhée a été un phénomène constant; après l'écoulement, les douleurs ont cessé plus ou moins rapidement, et le travail arrêté a rétrogradé, *a rétrocédé,* et a parcouru en sens inverse toutes les périodes jusqu'à la *reformation du col.*

Dans l'observation 4, l'écoulement a été trop minime pour pouvoir être considéré comme hydrorrhée utérine. Ne serait-ce pas plutôt à l'irritation causée par cette longue course en voiture, ce balancement continuel, que l'on doit attribuer, chez une femme prédisposée aux congestions utérines, ce commencement de travail? Mais, dans les trois premières, l'hydrorrhée semble avoir été la cause du travail, puisque après l'évacuation du liquide, les contractions utérines ont cessé.

Là deux hypothèses se présentent : Est-ce la plénitude de l'utérus, qui, distendu outre mesure, s'irrite graduellement, jusqu'à entrer en contraction, pour rentrer dans le repos après l'écoulement du liquide? Or nous savons que l'hydro-amnios, la grossesse gémellaire, l'hydrocéphalie, sont des causes d'accouchement prématuré. L'hydrorrhée serait-elle dans le même cas? et ne causerait-

elle l'accouchement prématuré que parce qu'elle peut disparaître d'elle-même par l'écoulement du liquide, qui rend alors l'utérus à son état normal?

Cette hypothèse est admissible, mais elle ne peut pas être invoquée pour l'observation 4, puisque l'hydrorrhée a manqué, et qu'il n'y a eu que trois ou quatre glaires d'expulsées. Ou bien l'utérus, irrité par une cause quelconque, donne-t-il lieu à une supersécrétion de liquide, et, par suite, à un commencement de travail? Naegele, au reste, donne comme cause de l'hydrorrhée un état subinflammatoire partiel de l'utérus; mais le diagnostic de cet état pathologique utérin me paraît bien difficile, et rien observé par nous ni dans les membranes ni dans le placenta ne justifie cette manière de voir. Chez aucune de nos malades, nous n'avons remarqué la moindre fièvre, le toucher n'a jamais été douloureux, et nous n'avons pu constater la moindre élévation de température ni dans le vagin ni dans le segment inférieur de l'utérus.

Toutes ces hypothèses sont donc plus ou moins attaquables, et nous n'avons aucune explication à donner qui puisse pleinement nous satisfaire; nous nous sommes donc contenté aujourd'hui de décrire ces phénomènes de début, puis de *rétrocession de travail*, qui, sous le nom de *fausses eaux* et de *faux travail*, avaient été envisagés, mais d'une manière incomplète, par les anciens auteurs et par M. le professeur Velpeau.

C'est donc un fait vrai, incontestable, et M. Velpeau, dans son traité d'accouchements (tom. II, pag. 5), avait donc raison d'appeler l'attention des praticiens sur ce point d'obstétrique. Rien n'est à négliger dans le travail de l'accouchement, et cette particularité de la possibilité de la *rétrocession du travail* a un intérêt pratique très-grand. Voici le précepte qui découle tout naturellement des quatre observations que nous publions aujourd'hui: c'est que chaque fois qu'une femme aura perdu des glaires ou du liquide, en quantité plus ou moins considérable, et qu'elle ne sera pas à terme, le médecin devra toujours agir comme si le travail pouvait être enrayé, suspendu, malgré l'effacement du col, et la dilatation commençante, malgré la contraction utérine; il prescrira le repos horizontal et les narcotiques, l'opium surtout, qui, comme chacun le sait, est le sédatif de l'utérus par excellence. En effet, tant que la rup-

ture des membranes n'aura pas été constatée d'une manière certaine, on n'aurait peut-être affaire qu'à un début de travail, travail qui pourrait se suspendre, *rétrocéder*, et par conséquent permettre à la grossesse d'aller heureusement jusqu'à son terme.

RECHERCHES SUR LES ANIMALCULES DE LA GALE DES ANIMAUX ET SUR LA TRANSMISSION DE LA GALE DES ANIMAUX À L'HOMME,

Par **O. DELAFOND**, professeur à l'École vétérinaire d'Alfort,
et **H. BOURGUIGNON**, docteur en médecine.

Avant la fondation des écoles vétérinaires, et depuis cette fondation, qui date bientôt d'un siècle, beaucoup d'utiles travaux faits par de célèbres médecins sur les maladies des animaux ont concouru aux progrès de la science vétérinaire

De même bon nombre d'intéressantes recherches, faites sur les animaux par des vétérinaires d'un grand mérite, ont jeté de vives clartés sur certains points obscurs de la médecine de l'homme.

Ajoutons que, depuis une vingtaine d'années, médecins et vétérinaires ont souvent réuni leurs connaissances spéciales pour chercher à élucider, par l'observation et l'expérimentation, plusieurs importantes questions se rattachant à la physiologie et à la pathologie de l'homme et des animaux.

Ces collaborations ont été fécondes, et des travaux d'un grand intérêt, que nous pourrions citer, ont enrichi les annales de la médecine humaine et de la médecine vétérinaire.

Et d'ailleurs, il faut le reconnaître, la fusion des études du médecin de l'homme et du médecin des animaux est utile, dans certains cas, pour l'avancement des deux médecines, et il est inutile d'ajouter qu'elle est indispensable au progrès de la médecine comparée.

Antérieurement à l'année 1851, M. le Dr Bourguignon s'était livré à une étude complète de l'acare de la gale de l'homme, et son travail, adressé à l'Académie des sciences, venait d'être cou-

ronné. A la même époque, je m'occupais aussi à Alfort de recherches sur les sarcoptes et la gale des animaux. Une idée nous vint, à l'un et à l'autre, c'était de réunir nos connaissances spéciales, et de faire une étude comparée de la gale de l'homme et des animaux. Cette collaboration pouvait seule nous faire connaître quels rapports lient entre elles l'étiologie, la symptomatologie, la pathogénie, la prophylaxie et la thérapeutique de la gale de l'homme et des animaux.

Nous voulions aussi résoudre la question, si obscure et si controversée, de la contagion de la gale des animaux à l'homme et de l'homme aux animaux.

La grande étude que nous allions entreprendre ne pouvait être faite que dans un vaste établissement vétérinaire, et l'École d'Alfort, à laquelle l'un de nous était attaché, se présentait naturellement pour faire des recherches qui, pour être conduites à bonne fin, devaient être longues et dispendieuses.

Nous y trouvions en outre cet avantage, que nos observations, nos expériences, ne pouvaient qu'être utiles à l'instruction pratique des élèves de cet établissement, puisqu'elles devaient être faites sous leurs yeux et avec leur concours.

Ces recherches n'ont cependant pas été continuées sans certains obstacles que nous étions loin de prévoir, et que nous avons dû aplanir en contribuant à la plus grande partie des dépenses qu'elles ont nécessitées.

Dans les recherches que nous entreprenions, nous n'avions nullement à nous préoccuper des causes, des symptômes et du traitement de la gale humaine, l'un de nous en avait fait l'étude ; mais nous avions de longues et patientes observations à faire sur la psore des diverses espèces animales.

La gale est certes décrite dans un grand nombre de traités de pathologie vétérinaire ; mais, après nous être mis à l'œuvre, nous n'avons pas tardé à nous apercevoir que les descriptions qui étaient données d'une maladie pourtant si commune étaient incomplètes et inexactes. Il nous a été facile aussi de constater que, dans la pratique, cette maladie était souvent confondue avec plusieurs éruptions cutanées pruriginales et certaines maladies pédiculaires.

Nous avons donc procédé à une nouvelle étude des causes, des

symptômes, des lésions, des complications, des moyens préventifs et curatifs de la gale de toutes les espèces d'animaux domestiques, et recherché ses caractères spéciaux, afin de la distinguer des affections cutanées avec lesquelles elle est confondue.

La psore récente des animaux n'est jamais une maladie sérieuse; mais, lorsqu'elle date de loin et occupe de nombreuses et larges surfaces, par le prurit qu'elle occasionne, les sécrétions morbides qu'elle fait naître et entretient, les complications dont parfois elle s'accompagne, elle peut devenir grave. On la voit alors ralentir l'accroissement des jeunes animaux, causer l'amaigrissement des adultes, retarder l'engraissement des bêtes de boucherie, diminuer la sécrétion du lait, altérer la fourrure souvent précieuse des moutons et des chèvres, dont le poil est long et soyeux, et déterminer des mortalités parfois considérables dans les troupeaux.

Envisagée au point de vue de la conservation d'animaux qui forment l'une des sources les plus importantes de la richesse agricole, et qui, de leur chair, de leur lait, alimentent l'homme, le vêtissent de leurs dépouilles, lui épargnent les excès de la fatigue, et le protégent même contre la férocité de ses ennemis naturels, l'étude de la gale est donc d'un grand intérêt.

Des naturalistes, des médecins, des vétérinaires d'un grand mérite, ont constaté que la gale des animaux domestiques et même des bêtes sauvages se transmettait à l'homme. Ces faits étaient incontestables; et cependant l'observation démontrait journellement que l'on pouvait toucher, expérimenter, traiter des animaux même très-galeux, sans contracter leur gale.

Il devait donc exister parmi les animaux des gales transmissibles et des gales non communicables à l'espèce humaine, mais ce fait très-important demandait à être démontré.

L'éruption papuleuse caractéristique de la gale communiquée à l'homme par l'animal avait bien été constatée, mais on n'avait jamais saisi l'auteur du délit ou l'agent propagateur du mal, l'acare qui l'avait donnée; en sorte que la plus grande obscurité existait et sur la nature de la gale transmise, et sur l'espèce de sarcopte qui avait abandonné la peau de l'animal pour vivre et pulluler sur celle de l'homme.

Cette question très-obscure méritait donc d'être étudiée et résolue.

Mais devions-nous suivre les voies déjà parcourues par nos devanciers? ou bien devions-nous, dans ce dédale, saisir un nouveau fil d'Ariane pour en sortir?

Voici la route dans laquelle nous nous sommes engagés, et qui nous a conduits au but où nous désirions arriver.

Nous avons commencé par faire une étude complète et comparée de la gale des animaux carnivores, herbivores et omnivores.

Nous nous sommes attachés ensuite, et tout spécialement, à l'étude des animalcules de la gale déjà connus, et à découvrir ceux qui avaient été cherchés en vain jusqu'à ce jour. Nous avons constaté leurs caractères zoologiques et découvert leurs instincts, leurs habitudes, leur mode de reproduction, la forme, la gravité de la gale qu'ils déterminent, afin de pouvoir opposer au mal un moyen curatif rationnel, que souvent nous avons dû chercher.

Nous nous sommes livrés enfin à des expériences nombreuses et délicates sur la contagion de la gale des herbivores aux carnivores, et réciproquement, de l'homme aux animaux et des animaux à l'homme.

Ce chemin était certes le plus long et le plus parsemé d'obstacles à franchir, mais c'était celui qui devait nous conduire à la découverte de la vérité. Nous n'avons donc pas hésité à nous y engager, mais nous avons mis *six années* à le parcourir.

Notre intention n'est pas, dans ce court résumé, de décrire la gale des diverses espèces d'animaux domestiques ou sauvages dont nous avons fait l'étude complète; cette description nous entraînerait trop loin: nous voulons seulement emprunter à l'étiologie, à la symptomatologie, et même au traitement de la gale des animaux, les résultats de nos observations et de nos expériences pour appuyer certaines conclusions de nos recherches se rattachant à la transmission de la gale des animaux à l'homme.

Le sarcopte de la gale humaine, découvert il y a bien longtemps, puis nié par les uns, admis par les autres, n'a véritablement été parfaitement connu que depuis une vingtaine d'années.

L'un de nous en a fait une étude toute spéciale, et aujourd'hui les

instincts, le mode de reproduction du sarcopte de l'homme, les caractères morbides spéciaux de la psore humaine, sont parfaitement connus, et cette maladie plus rationnellement traitée et plus rapidement guérie.

Aussi bien que chez l'homme, la gale est déterminée chez les animaux sauvages, tels que le lion, l'hyène, l'ours, une espèce de makis, le renard, le phascolome et le sanglier, par un parasite, le plus souvent particulier à chaque espèce.

Les acares du cheval, du bœuf, du mouton, du dromadaire, du chat et du lapin, ont été découverts depuis déjà bon nombre d'années; mais les caractères zoologiques soit de la larve, soit du mâle, soit de la femelle, n'ont été jusqu'à ce jour qu'incomplétement signalés; les métamorphoses que subit, avant et après l'accouplement, la femelle des acariens qui vivent sur les herbivores sont même restées inconnues jusqu'à présent; les instincts, les habitudes, le mode de pullulation de ces parasites, ont été peu étudiés, et les figures qui ont été données de ces petits arachnides si malfaisants sont généralement inexactes.

Les vétérinaires, les naturalistes et les médecins, ont pourtant décrit assez exactement une espèce d'animalcule vivant sur le cheval; c'est un parasite que l'on constate toujours sur la plupart des surfaces cutanées atteintes de la gale ordinaire. Mais on ignorait qu'il existât sur cet herbivore un sarcopte du même genre que celui de l'homme, du chien, du chat et du porc, traçant, ainsi que ces derniers, des galeries sous l'épiderme, et déterminant une variété de gale confondue avec la gale ordinaire. Nous avons découvert ce sarcopte, il y a près de trois ans; c'est ce parasite qui transmet la gale du cheval à l'homme.

On savait que les lions des ménageries ambulantes, des dompteurs, ou mieux, des éleveurs d'animaux féroces, pouvaient être atteints de la gale et communiquer cette affection à l'homme; mais on ne connaissait pas le sarcopte, agent de cette transmission. Ce parasite n'a pas échappé non plus à nos moyens d'investigation.

Dans le but de bien faire saisir les caractères zoologiques des genres et des espèces, de pouvoir juger aussitôt des habitudes propres à chaque espèce et de la gale qu'elle détermine, comme aussi de pouvoir décider immédiatement si le sarcopte peut vivre

sur l'homme et lui transmettre la gale, nous en avons fait une classification zoologique.

Nous avons recueilli des œufs, des larves, des mâles, des femelles, à leurs diverses périodes de développement, et les avons placés entre deux lames de verre dans un liquide conservateur.

Nous avons enfin reproduit par des dessins les œufs, les larves, les mâles, les femelles, et les principales métamorphoses que subissent ces petits arachnides pour parvenir à leur entier développement.

Ces dessins constituent un atlas renfermant plus de 50 figures dessinées au microscope.

Dans le but de bien faire saisir la forme principale qu'affecte la gale déterminée par telle ou telle espèce d'animalcule que nous allons bientôt faire connaître, nous avons desséché et conservé des portions de peau galeuses.

Cette collection d'animalcules, de dessins, soumise à l'examen de l'Académie des sciences, est unique, et nous a réclamé beaucoup de temps, de soins et de dépenses.

Enfin, dans l'intention de démontrer la contagion de la gale des animaux à l'homme, non-seulement nous avons recueilli des faits de transmission accidentelle, mais nous avons voulu encore trancher nettement cette grave et importante question. Pour atteindre ce résultat capital, nous n'avons pas hésité à nous soumettre nous-mêmes à la contagion, soit par l'inoculation de produits morbides de la psore, soit par le dépôt d'acares de la gale du cheval, du mouton, du chien et du porc, et l'un de nous a contracté jusqu'à trois fois la psore. Nous avons aussi trouvé, pour réaliser ces tentatives, des auxiliaires empressés parmi les élèves de l'École d'Alfort, auxquels nous nous empressons de témoigner ici toute notre reconnaissance.

Notre intention n'est pas de donner une description complète des animalcules de la gale particuliers à telle ou telle espèce d'animal domestique ou sauvage, et de la gale que ces parasites occasionnent; ces détails nous entraîneraient au delà du but que nous désirons atteindre ici. Nous voulons seulement, dans plusieurs communications, fixer l'attention sur:

1° La classification naturelle que nous avons faite des animalcules de la gale;

2° Les instincts, les habitudes, le mode de reproduction ou la physiologie de ces petits parasites;

3° Et la transmission de la gale des animaux à l'homme.

§ I. — *Considérations zoologiques et classification des animalcules de la gale.*

Lorsqu'on étudie d'une manière comparative, au point de vue zoologique, les animalcules de la gale de l'homme et des animaux, on est frappé des grands caractères différentiels que présentent ces très-petits arachnides.

Il suffit en effet de jeter les yeux d'un côté sur les figures représentant l'acare de la gale de l'homme et celui de la gale du mouton, par exemple, pour à l'instant reconnaître les caractères zoologiques tranchés qui distinguent la tête, le corps, les membres et les organes de la génération, de ces deux parasites. Enfin, si les regards se portent sur le dessin représentant l'animalcule de la gale de la chèvre, on voit aussitôt que cet arachnide offre une tête dont la forme générale rappelle celle de l'animalcule de la gale de l'homme, tandis que par la forme de son corps, de ses pattes, la position, la forme et la structure des organes de la génération du mâle et de la femelle, il présente les principaux caractères zoologiques de l'animalcule de la gale du mouton.

Plaçant donc en regard ces trois types d'acares, nous en avons fait d'abord deux genres parfaitement distincts, dans lesquels sont venues se ranger naturellement les espèces figurées ou décrites jusqu'à ce jour.

On sait que ces très-petits animaux appartiennent à la *classe des arachnides* et à *la famille des acariens*.

Linné avait placé l'animalcule de la gale dans le genre *acarus* et lui avait donné le nom d'*acarus scabiei*.

Latreille, ayant constaté dans l'acare de la gale humaine des caractères zoologiques qui cadraient mal avec ceux du genre linnéen, proposa d'en séparer l'animalcule dont il s'agit, et de créer pour lui un genre nouveau, qu'il désigna sous le nom de *sarcopte* (*sarcoptes*), et il appela par conséquent l'animalcule qui nous occupe *sarcopte de la gale* (*sarcoptes scabiei*).

Prenant pour type l'animalcule de la gale de l'homme, nous avons dû conserver le genre sarcopte de Latreille, et nous avons classé dans ce genre les espèces de sarcoptes déjà connues et celles que nous avons découvertes chez le chien, le lion, le porc domestique, et le cheval.

Les animalcules de la gale compris dans le genre sarcopte ont la tête courte et conique; la bouche porte des palpes et des mandibules superposées, disposées par paires et dentelées en dedans, organes évidemment destinés à inciser et à soulever l'épiderme du tissu cutané villo-papillaire sous-jacent, et à creuser une galerie ou un sillon sous-épidermique, dans lequel l'animalcule se loge, vit et se reproduit.

Les pattes sont grosses, courtes, et portent quelques poils; le dos est spineux ou hérissé d'appendices cornés, tous dirigés en arrière, mais de longueur et de grosseur différentes.

Le *mâle*, de la même forme que la femelle et toujours plus petit qu'elle, a les organes génitaux placés entre les deux dernières pattes postérieures; ceux-ci consistent en un spicule simple et des canaux testiculaires formant trois bifurcations curvilignes placées les unes au-dessus des autres et affectant à peu près les mêmes formes.

Les épimères des pattes postérieures sont réunis ou isolés et plus ou moins rapprochés.

La *femelle*, toujours d'un tiers plus grosse que le mâle, porte sur le dos des appendices cornés plus nombreux que ceux de ce dernier.

Les épimères des deux pattes postérieures sont séparés, l'extrémité de chaque patte porte toujours un long poil ou soie.

L'organe propre à la ponte consiste en un oviducte, dont l'ouverture se montre au tiers antérieur de la face ventrale et sous la forme d'une fente transversale pourvue de deux lèvres peu distinctes.

Dans ce genre, nous comprenons *trois espèces*, auxquelles nous rapportons tous les sarcoptes que nous avons pu examiner :

1° Le sarcopte de l'homme, *sarc. hominis;*
2° — du porc, *sarc. suis;*
3° — du chat, *sarc. cati.*

Le sarcopte du *chien*, celui du *lion* et celui du *cheval*, appartiennent à la *première espèce* (1).

Celui du *chamois* ou *isard*, découvert par M. Hering, nous semble ne pas différer de la troisième.

M. Paul Gervais a figuré la larve d'un animalcule qui vivait sur un dromadaire atteint de la gale, qu'il a transmise à plusieurs gardiens du Muséum; cette larve offre des appendices dorsaux, une tête courte et conique. Elle appartient évidemment au genre sarcopte qui peut vivre sur l'homme.

Le professeur vétérinaire Hering a classé parmi les sarcoptes un animalcule qu'il a rencontré sur une ulcération de l'intérieur de l'oreille d'un chien, et a donné à ce sarcopte le nom de *sarcopte cynotis*.

M. Nicolet, naturaliste et dessinateur distingué, a également trouvé un animalcule dans une plaie de l'intérieur de l'oreille d'un chien de la Louisiane; nous possédons le dessin du mâle et de la femelle.

Après avoir lu la description qu'a donnée M. Hering du sarcopte cynotis, et avoir consulté le dessin qui le représente, nous sommes restés convaincus que cet animalcule n'était point un vrai sarcopte.

Une conviction semblable s'est faite dans notre esprit, lorsque nous avons examiné dans tous ses détails le dessin très-bien fait de l'animalcule de M. Nicolet.

C'est donc à tort que M. Hering a classé l'animalcule qui vit sur les ulcérations de la face interne de l'oreille du chien parmi les espèces du genre sarcoptes.

Ces animalcules, n'ayant d'ailleurs jamais été rencontrés sur des surfaces galeuses, ne sont point, cela nous paraît évident, des animalcules de la gale.

Quant au sarcopte hippopodos décrit et figuré par M. Hering, et recueilli par ce savant professeur sur les bords d'un cancer de la face inférieure du pied d'un cheval mort, on reste également convaincu, en voyant les caractères zoologiques figurés sur le dessin

---

(1) Sur le cheval, vit encore un autre animalcule de la gale : c'est une espèce de dermacentose dont il sera question plus loin.

et en lisant la description de l'animalcule, que ce parasite n'est pas un sarcopte.

Et d'ailleurs ce petit parasite, ayant été trouvé non-seulement sur les bords d'une plaie cancéreuse, mais encore sur des substances organiques en décomposition renfermées dans une salle consacrée à des recherches anatomiques, comme aussi sur divers *cadavres* d'animaux, et *jamais sur des surfaces galeuses*, ne peut, ainsi que le *sarcopte cynotis*, être rangé parmi les animalcules de la gale.

Ainsi donc les petits arachnides nommés *sarcoptes cynotis*, *sarcoptes hippopodes*, et l'animalcule rencontré par M. Nicolet, ne sont pas des sarcopte ; ils ne peuvent donc être classés parmi les parasites particuliers à la gale.

Les espèces d'animalcule de la gale de l'homme et des animaux que nous avons comprises dans le genre sarcopte sont fort importantes à connaître pour le médecin et le vétérinaire, attendu que toutes ces espèces déchirent l'épiderme et s'enfoncent au-dessous, pour creuser des galeries où elles vivent et pullulent. Elles déterminent chez l'homme et chez les animaux la gale connue sous le nom de *gale à sillons*, maladie qui offre une physionomie morbide toute particulière et qui réclame, pour être guérie avec rapidité et sûreté, un traitement spécial. Ajoutons ici par anticipation, *chose capitale, que ces animalcules fouisseurs peuvent vivre sur l'homme et lui transmettre la gale.*

Sur le cheval, le bœuf et le mouton, existent aussi des animalcules de la gale, qui jusqu'à présent ont été désignés sous les noms d'*acares* ou de *sarcoptes.*

Ces petits animalcules appartiennent aussi à la classe des arachnides et à la famille des acariens ; mais, prenant en considération les caractères zoologiques importants qu'ils présentent, nous les avons réunis dans un genre particulier.

Ces animalcules ont un corps représentant un ovoïde allongé ; leurs pattes sont longues, garnies de beaucoup de poils ; le dos est uni, la tête est allongée en forme de rostre ; les palpes sont réunies en tube, et constituent une espèce de gaine ou de fourreau, renfermant de longues mandibules servant à ponctionner la peau.

Les épimères des membres postérieurs sont toujours séparés et implantés à peu de distance de la marge ventrale.

Les organes de la génération offrent des caractères parfaitement tranchés.

Le *mâle* porte à la partie antérieure de la face ventrale deux ventouses copulatrices, destinées à recouvrir les tubercules saillants que la femelle porte sur le bord marginal du train postérieur.

En arrière de ces ventouses, se voient deux gros et courts prolongements terminés par cinq longs poils ou soies; la première paire de pattes postérieures est très-longue et porte un ambulacre à ventouse.

La seconde est courte et rudimentaire; elle sert d'organe de préhension pendant l'accouplement.

La *femelle* ne présente des caractères de fixité parfaitement distincts que lorsqu'elle a été fécondée et qu'elle pond ses œufs; elle est alors un tiers plus grosse que le mâle, et pourvue d'un oviducte dont l'ouverture, située au tiers antérieur de la face ventrale, se présente sous la forme d'une fente demi-circulaire ou en forme de fer à cheval, et garnie de deux lèvres distinctes. Bien souvent des œufs se montrent dans l'abdomen. Les deux dernières pattes postérieures portent toujours un ambulacre à ventouse, destiné à la progression.

Avant de posséder ces caractères de fixité, cette femelle subit, à compter de son état de larve, trois métamorphoses que nous avons étudiées avec une grande attention et une longue patience.

Nous ferons connaître ces métamorphoses avec détails, lorsque nous traiterons de la procréation des acariens des herbivores; nous devons cependant faire observer ici que les naturalistes, les médecins, les vétérinaires, qui ont fait une étude de la femelle des animalcules de la gale dont nous nous occupons, ont entièrement ignoré les trois curieuses et intéressantes métamorphoses dont il vient d'être question.

Quelques-uns ont, il est vrai, distingué la femelle du mâle; mais les uns l'ont figurée et décrite dans la première métamorphose, les autres dans la deuxième, et ceux-ci dans la troisième : de là est résulté la plus grande confusion dans la détermination des caractères zoologiques de la famille de l'animalcule dont il s'agit.

Nous espérons avoir fait disparaître ces erreurs, dues à une observation incomplète, en apportant la lumière au milieu de l'obscurité.

Les petits arachnides de la gale dont il vient d'être question diffèrent donc essentiellement des sarcoptes par des caractères zoologiques tranchés et importants ; il nous a paru important d'en faire un genre nouveau dans la famille des acariens sous le nom de *dermatodectes, dermatodectus,* adopté déjà par M. le professeur Gerlach, de Berlin.

Le genre dermatodecte renferme deux espèces : 1° le dermatodecte du mouton (*D. ovis*), 2° et le dermatodecte du cheval (*D. equi*). Cette dernière espèce se rencontre aussi sur le bœuf.

Les dermatodectes sont tout aussi intéressants à connaître pour le médecin et le vétérinaire que les sarcoptes. Ces animalcules vivent en famille à la surface de la peau, qu'ils ponctionnent avec leurs longues mandibules, disposées en lancettes; leurs piqûres font naître une gale dont la physionomie morbide est toute spéciale et qui réclame des moyens de traitement particuliers. Ajoutons encore ici, par anticipation, *que ces parasites ne peuvent vivre sur la peau de l'homme, et que par conséquent ils ne peuvent lui donner la gale.*

Dans le courant de l'année 1856, nous avons découvert un animalcule particulier sous des croûtes épaisses de la peau de plusieurs chèvres galeuses de la race d'Angora, et confiées à nos soins par M. Geoffroy-Saint-Hilaire.

Cet animalcule, appartenant à la famille des acariens, est très-curieux et fort important à connaître.

Par la forme de sa tête, de ses mâchoires et de ses fortes mandibules, il se rattache au genre sarcoptes; tandis que par les caractères tirés de la forme, de la position et de la structure des organes de la génération du mâle et de la femelle, il se rattache aux dermatodectes : c'est donc un acare mixte. Mais, prenant en considération la forme de sa tête, et surtout celle de ses mâchoires et de ses mandibules, comme étant des caractères zoologiques plus importants, nous avons dû en faire une section du genre des sarcoptes.

Cette section ne renferme encore qu'une seule espèce connue, c'est le sarcopte de la chèvre (*S. capræ*).

Ce sarcopte particulier divise l'épiderme avec ses palpes, s'enfonce et se loge dessous, mais sans creuser de sillons proprement dits; sa présence provoque la manifestation d'une gale qui, par ses caractères morbides, se rattache à la psore due aux sarcoptes, et à celle déterminée par les dermatodectes.

Nous terminerons ces considérations en donnant d'une manière nette, précise, et en langue technique, les caractères zoologiques qui appartiennent au genre sarcopte, au sous-genre de ce nom, au genre dermatodecte, et aux espèces qu'ils renferment.

CLASSES DES ARACHNIDES.

Famille des Acarus (Acares).

Genre Ier. — SARCOPTES (SARCOPTE).

Palpes distinctes et mobiles. Mandibules *supérieures*, terminées par un petit crochet; *inférieures* dentelées (chez le mâle, la dernière paire de pattes postérieures développée et terminée par une ventouse).

Section 1re. — Ventouses des quatre pattes antérieures longuement pédiculées; dos hérissé de spinules; ventouses copulatrices nulles.

1° SARCOPTES SCABIEI. *Mâle:* épimères des pattes postérieures réunis par paires.

Femelle: orifice génito-anal, au bord postérieur de la face ventrale.

Habite sur l'homme, sur le chien, sur le lion; se trouve aussi sur le cheval.

Peut-on rapporter à la même espèce la larve de sarcopte observée par M. P. Gervais sur un dromadaire galeux du Muséum d'histoire naturelle?

2° SARCOPTES SUIS. *Mâle:* épimères des pattes postérieures réunis tous ensemble.

Femelle : orifice génito-anal au bord postérieur de la face ventrale.

Habite sur le porc.

3° SARCOPTES CATI. *Mâle :* épimères des pattes postérieures séparés.

Femelle : orifice génito-anal au tiers postérieur de la face dorsale.

Habite sur le chat

Genre de vie. Incisent l'épiderme à l'aide des palpes, le soulèvent à l'aide des mandibules, et creusent au-dessous des galeries.

Section 2. — Ventouses des quatre pattes antérieures presque sessiles ; ventouses copulatrices ; dos privé de spinules.

4° Sarcoptes capræ. *Mâle :* épimères des pattes postérieures séparés ; pattes antérieures portant une ventouse.

Femelle : orifice génito-anal au bord postérieur de la face ventrale ; première patte postérieure terminée par une ventouse.

Habite sur la chèvre.

Observation. Cette espèce est remarquable par le volume des ventouses aux pattes antérieures, et par la longueur des soies aux postérieures.

Genre de vie. Incise l'épiderme cutané, vit en famille sous les croûtes galeuses où la femelle dépose ses œufs.

Genre II. — DERMATODECTES (Dermatodecti).

Palpes soudées en rostre. Mandibules supérieures et inférieures réduites à des stylets exsertiles (chez le mâle, la première paire de pattes postérieures, très-développée et terminée par une ventouse ; la dernière rudimentaire).

Observation. Ventouses copulatrices développées ; dos non hérissé de spinules ; épimères des pattes postérieures séparés chez le mâle ; orifice génito-anal au bord postérieur de la face ventrale. Dans ce genre, comme dans le précédent, les quatre premières paires de pattes offrent toujours des ventouses terminales.

1° Dermatodectus ovis. *Mâle :* première paire de pattes postérieures terminée par un crochet simple.

Habite sur le mouton.

2° Dermatodectus equi. *Mâle :* première paire de pattes postérieures terminée par deux crochets, dont un bifide.

Habite sur le *cheval ;* se trouve aussi sur le *bœuf.*

Genre de vie. Ponctionnent l'épiderme ; vivent en famille parmi les croûtes de la gale, où la femelle dépose ses œufs.

§ II. — *Généralités succinctes sur l'anatomie et la physiologie des acares de la gale de l'homme et des animaux.*

Entrons maintenant dans quelques détails sur l'anatomie et la physiologie comparées des sarcoptes et des dermatodectes.

1° *Enveloppe extérieure.* Tous les animalcules de la gale ont pour tégument une sorte de membrane épidermique, transparente, solide, qui enveloppe complétement et protége les organes profonds. Cette membrane, composée de *chitine,* d'après M. Lassaigne, résiste à l'action des alcalis, et les acides l'altèrent à peine; en prenant les formes les plus variées, elle fait partie constituante des appendices résistants et aigus que les sarcoptes de l'homme et des animaux carnivores et omnivores portent sur la face dorsale; on doit croire même qu'elle pénètre dans la profondeur des organes, et que les épimères, les articles solides des pattes, les palpes et les parties cornées de l'oviducte, font avec elle un tout continu; car, lors de la mue, le parasite se dépouille de toutes les pièces solides qui composent les organes ou appareils, en même temps que son tégument le plus extérieur.

D'autre part, on ne peut douter, puisque cette membrane se régénère à chaque mue, qu'il existe au-dessous d'elle une *seconde enveloppe interne,* qui, quoique faisant partie intégrante de l'acare, en est la matrice et la sécrète.

Le *tégument intérieur* présente de nombreuses duplicatures symétriques, propres à faciliter le jeu des membres, les mouvements de la tête, et à se prêter à l'ampleur que prend l'abdomen, quand le parasite se gorge, outre mesure, des liquides dont sa présence a provoqué la sécrétion.

2° *Squelette.* Le squelette est composé d'une sorte de tissu corné, dense, légèrement rougeâtre, qui tranche sur la teinte générale des autres tissus; il forme les épimères, les différents articles des pattes, et les organes qui, dans leur ensemble, composent la charpente de la tête.

Le squelette, bien qu'il soit profondément situé au milieu du tissu sarcodique, se renouvelle parfois complétement, comme il est facile de le constater lors des métamorphoses; car la dépouille abandonnée par le parasite vivant représente, à s'y méprendre, le parasite lui-même.

3° *Système musculaire et organes locomoteurs.*

A. Le *système musculaire* est très-développé chez les acariens; il est facile de s'en assurer, lorsqu'ils sont soumis à l'observation microscopique et retenus entre les lames du compresseur; dans ce cas, en effet, les efforts énergiques que font les parasites pour fuir le danger qui les menace met en évidence les faisceaux charnus des mâchoires et des pattes antérieures et postérieures. Ces faisceaux occupent l'axe central des pattes, se terminent à leurs extrémités et mettent l'ambulacre en mouvement.

Tous ces muscles sont sous la dépendance de la volonté.

D'autres muscles, plus spécialement affectés aux organes de la vie organique, impriment des mouvements péristaltiques et antipéristaltiques à l'estomac et aux intestins rudimentaires, ainsi qu'au système circulatoire.

B. Les *organes de la locomotion* sont toujours formés de huit pattes chez les acares qui ont terminé leurs métamorphoses; quatre en avant, quatre en arrière, et insérées, les antérieures, sur le plan oblique que présente le céphalo-thorax; les postérieures, sur la face ventrale. Toutes prennent un point fixe sur le tronc, à l'aide des épimères qui plongent au milieu du tissu sarcodique; elles se composent de pièces basilaires, très-compliquées et admirablement agencées entre elles pour faciliter les mouvements de flexion et d'extension, et sont terminées par un petit crochet et un ambulacre à ventouse.

Ce dernier organe consiste en une tige droite, flexible, étroite, plus ou moins allongée, articulée à l'extrémité du dernier article des pattes et terminée par une partie concave et élargie, faisant fonction de ventouse; le tout peut être comparé à la forme d'une trompette antique.

A chaque mouvement opéré par les pattes, l'animalcule projette cet organe en avant, applique exactement la ventouse qui se termine sur la surface où il chemine, y fait le vide et s'y accroche en quelque sorte pour entraîner le poids du corps. C'est à l'aide de ces ventouses que les acares s'attachent à la peau, aux poils, et qu'ils peuvent cheminer, étant suspendus, sur les corps les plus polis.

Les pattes postérieures, pourvues d'un épimère et de pièces

squelettiformes solides, sont d'une conformation variable, selon les espèces et les sexes.

C'est en vain que nous avons cherché à diviser les pattes en articulations distinctes : ainsi la hanche, le fémur, le tibia, le tarse des entomologistes, sont composés de pièces tellement multiples, qu'il est fort difficile d'établir une analogie entre les extrémités de ces animaux microscopiques et celles des animaux d'un ordre supérieur.

Lorsque, d'une manière comparative, on examine les pattes des acares, qui tracent des sillons sous-épidermiques, ou celles des sarcoptes et des dermatodectes, qui n'en tracent pas, on s'aperçoit aussitôt que les pattes des premiers sont courtes, grosses, et leurs articulations rapprochées ; tandis que celles des seconds sont beaucoup plus allongées, plus grêles et à jointures plus éloignées les unes des autres.

Cette première comparaison porte à conclure naturellement que, chez les sarcoptes et les dermatodectes, la locomotion doit s'exécuter avec une vitesse différente ; c'est ce qui existe en effet.

Lorsque l'on place sur une lame de verre, noircie et chauffée à la température du corps, ou sur la peau, et à un même point de départ, le sarcopte de l'homme, du chien, du chat, du lion ou du porc, qui tous tracent des sillons, et les dermatodectes du cheval, du bœuf ou du mouton, qui ne tracent point de sillons, on voit que ceux-là marchent lentement et embrassent peu de terrain avec leurs grosses et courtes pattes ; tandis que ceux-ci courent rapidement avec leurs longues pattes et entament un large espace à chaque mouvement : ce sont de véritables coureurs.

Cette progression est du reste en harmonie avec le genre de vie des parasites rangés dans les deux genres que nous avons établis. Les sarcoptes qui vivent sous l'épiderme ou sous des croûtes très-épaisses, et surtout la femelle qui s'y tient presque constamment blottie pour y vivre et déposer ses œufs, n'avaient certes pas besoin d'exécuter une progression rapide ; seulement la nature devait les pourvoir de membres gros, courts et robustes, pour l'opérer dans une galerie étroite et au milieu de produits morbides, visqueux et parfois semi-desséchés.

Les dermatodectes, qui ne tracent pas de sillons, qui vivent et se

reproduisent à la surface de la peau en ponctionnant l'épiderme, et émigrent des endroits qu'ils ont attaqués pour aller s'établir dans des parties plus ou moins éloignées les unes des autres, en déterminant une gale qui s'étend par une espèce de reptation ou de dissémination, devaient au contraire être pourvus de longs membres pour exécuter ces déplacements plus ou moins lointains et nécessités par leur genre d'existence; et c'est en effet ce qui existe: aussi ne placerait-on sur le microscope qu'une seule patte, ou même seulement une partie de patte, d'un animalcule de la gale, qu'un observateur tant soit peu habile pourrait assurer que le parasite d'où elle a été détachée est un sarcopte ou un dermatodecte.

Une différence non moins remarquable et non moins intéressante à connaître se fait apercevoir dans l'organisation des pattes du mâle et de la femelle des acariens fouisseurs et ponctionneurs.

Disons d'abord que les mâles des sarcoptes sont beaucoup moins nombreux que les femelles, et que ceux-là doivent aller à la recherche de celles-ci pour opérer l'acte de la copulation; ajoutons en outre que le mâle doit saisir et maintenir vigoureusement la femelle pour consommer l'acte de l'accouplement.

Dans ce but, la nature devait donc pourvoir le mâle de pattes plus musculeuses et plus fortes que celles de la femelle, et le doter même d'organes supplémentaires favorisant la progression. C'est ce qu'elle a fait.

Si l'on compare, en effet, les pattes des animalcules des deux sexes, on s'aperçoit que celles des mâles sont plus grosses, plus longues, que celles des femelles, relativement au volume du corps, on voit en outre s'y ajouter des organes destinés à hâter la locomotion. Ce sont des ambulacres terminant la première paire de pattes postérieures chez les dermatodectes, et la seconde, chez les sarcoptes.

C'est ainsi encore que le dermatodecte mâle du cheval et du bœuf porte en outre à l'extrémité de la première paire de pattes postérieure un crochet *bifide*, sorte de fourchette destinée à embrasser les poils, à augmenter la force du point d'appui, et à faciliter ainsi la rapidité de la marche dans la fourrure.

Comme on le voit, la nature, dans la forme et la disposition des

organes destinés à la locomotion, chez les acares qui creusent des galeries sous-épidermiques et chez ceux qui n'en creusent pas, et chez les mâles qui doivent aller à la rencontre de la femelle, a donc tout admirablement disposé et tout très-bien calculé pour faire atteindre le but final qu'elle a dévolu à tout être organisé, c'est-à-dire celui de vivre et de se reproduire.

La locomotion comparée des sarcoptes et des dermatodectes est importante à connaître lorsqu'on l'envisage au point de vue des moyens à employer pour la guérison de la gale.

C'est qu'en effet les sarcoptes, marchant relativement peu et lentement, séjournant presque constamment soit dans les chemins couverts qu'ils se creusent sous l'épiderme, soit sous les croûtes galeuses qu'ils ont fait naître, doivent être attaqués et tués dans ces repaires par les remèdes acaricides employés.

Les dermatodectes au contraire, se déplaçant fréquemment et courant prestement dans les poils pour aller çà et là attaquer la peau et déterminer la gale, doivent être mis à découvert par l'enlèvement partiel et surtout général de la fourrure, afin de favoriser l'action des remèdes, et guérir la gale avec rapidité et sans retour.

Ces indications rationnelles et pratiques justifient donc nos recherches comparées sur l'organisation des pattes, et la locomotion chez les deux genres d'animalcules de la gale, que nous avons distingués.

5° *Système nerveux.* Il nous a été impossible de découvrir le système nerveux des acariens, bien que l'on puisse pourtant douter de son existence. L'organisation de ces petits êtres est trop complexe, l'ensemble de leurs fonctions trop identique à celui des autres arachnides pourvus d'un système nerveux très-distinct, pour que l'on hésite un instant à les doter d'un appareil nerveux. Le volume très-petit de ces parasites, l'aspect des nerfs qui est semblable à celui du tissu musculaire, s'oppose à ce que l'on distingue les filets nerveux. L'un de nous a pourtant reconnu chez ce sarcopte de l'homme, entre les épimères des pattes antérieures, un ganglion que l'on peut considérer comme un centre nerveux ; du moins la forme de cet organe, sa position, les filaments ténus qui en partent, nous permettent de le croire.

6° *Organes des sens.* Nous n'avons pu découvrir, soit chez les sarcoptes, soit chez les dermatodectes, aucun appareil propre à l'ouïe et à la vision.

Le sens du toucher est au contraire très-développé, ainsi qu'il est facile de le constater en examinant au microscope mobile des sarcoptes en activité sur la peau. Les palpes, les mandibules, les ambulacres, les poils si nombreux qui sont implantés au pourtour du corps, sur la tête, aux articulations des pattes, sont certainement doués d'un toucher très-délicat, et nul doute aussi que des filets ne transmettent, dans un but de conservation, toutes les impressions dont il importe que le parasite ait conscience pour s'abriter, se sustenter et s'accoupler.

7° *Appareil digestif.* L'appareil de la digestion est certainement celui qui présente le développement le plus complet; nous retrouvons en effet, chez les acariens, l'ensemble des organes qui, chez tous les animaux d'un ordre supérieur, assure la fonction si importante de la nutrition.

8° *Organes de la manducation.* L'appareil buccal des acariens qui creusent des galeries sous-épidermiques et de ceux qui n'en creusent point est important à connaître; c'est en effet à l'aide de cet appareil que l'animalcule attaque la peau, et ce sont ces attaques multipliées, nécessitées par le besoin de vivre, qui déterminent la gale.

L'appareil buccal des animalcules qui tracent des galeries sous-épidermiques ou des sarcoptes se compose de deux palpes et de deux mandibules superposées.

Les palpes agissent d'un côté à l'autre, comme des pinces, *divisent* l'épiderme, et les mandibules, faisant fonction de fouloirs, le soulèvent, malaxent les papilles, et en font sortir de la lymphe, dont ils se nourrissent; mais bientôt, quand l'acare est complétement à l'abri sous l'épiderme, les mandibules supérieures et inférieures, armées, les premières d'un crochet aigu et mobile, les secondes d'une division dentelée, ponctionnent la couche villoso-papillaire sous-épidermique.

Les mandibules droites et gauches sont alternativement portées en avant et ramenées en arrière par des muscles volumineux qui prennent leurs points d'attache fixes dans le thorax.

C'est donc principalement à l'aide de ses mandibules que l'acare détache, refoule en haut l'épiderme, malaxe le tissu villo-papillaire sous-jacent ouvre, élargit et trace son sillon.

Or c'est à ce travail opéré à la surface de la partie éminemment vasculaire et sensible de la peau que sont dus et le prurit que ressentent l'homme et les animaux, et l'afflux du liquide avec lequel le parasite se nourrit.

Chez les animalcules de la gale qui ne tracent pas de sillons ou les dermatodectes, l'appareil buccal se compose de palpes prolongées, soudées et formant une espèce de rostre ou de fourreau renfermant deux longues paires de mandibules superposées.

Pour attaquer la peau, le parasite allonge ces espèces de lancettes, les enfonce à travers l'épiderme dans la couche vasculo-nerveuse sous-jacente en opérant ainsi une véritable ponction perpendiculaire, puis, faisant saillie au dehors de petits appendices que les mandibules portent sur le bord externe près de leur extrémité, il absorbe sans fatigue et par aspiration les sucs que l'irritation y appelle.

Ce sont ces sucs, cette lymphe, dont la composition est bientôt modifiée par une inflammation consécutive, qui s'accumulent quelquefois sous l'épiderme et constituent ce que l'on a nommé, en médecine vétérinaire, *vésicule de la gale* et *bouton de gale.*

Les sarcoptes et les dermatodectes préfèrent attaquer, pour y vivre, plutôt telle région de la peau que telle autre région.

On sait que le sarcopte de l'homme fait plus particulièrement choix, pour tracer ses sillons, vivre et pulluler, des régions pourvues d'un épiderme souple, abondant, sillonné de plis, telle que la peau des doigts, de l'intervalle des phalanges, des poignets, des organes de la génération chez l'homme et du voisinage du bout des seins chez la femme.

Les acariens des animaux préfèrent généralement habiter la partie supérieure de l'encolure, du dos, des reins et de la base de la queue.

Les sarcoptes du chien, du chat, du lion, aiment à creuser leurs galeries et vivre sous l'épiderme de la peau de la tête, du pourtour des yeux, du nez et des oreilles.

Ceux du porc semblent préférer les humeurs retirées de la peau '· la face externe des oreilles.

Les dermatodectes ou mieux les acariens ponctionneurs des solipèdes habitent de préférence la peau de la crinière, du garrot et de la queue, bien qu'à ces endroits le tégument soit très-épais et très-dur.

Ceux des moutons s'arrangent mieux des humeurs produites par les piqûres de la peau de la partie supérieure du dos, des reins et du cou.

Les dermatodectes du bœuf préfèrent celles de la partie sacrée, de l'origine de la queue, de la pointe des fesses, du dos et des épaules.

Ce n'est que dans les cas où la colonie acarienne est devenue trop considérable que la peuplade malfaisante émigre des lieux que nous venons de citer, pour s'établir dans le voisinage et ainsi successivement dans des lieux plus éloignés.

Ces instincts qui portent les animalcules de la gale à aller vivre plutôt dans certains endroits que dans d'autres, parce qu'ils y trouvent sans doute des conditions plus en rapport avec leurs besoins, sont fort remarquables.

Nous devons faire observer aussi que les acariens des animaux préfèrent plus particulièrement sucer les humeurs saines ou morbides des bêtes maigres, débiles et affaiblies par une mauvaise nourriture, ou dont la constitution est délabrée par un excès de travail, les privations, la misère, la malpropreté, que les humeurs de celles placées dans des conditions hygiéniques et physiologiques opposées, c'est-à-dire bien nourries, bien logées, bien propres, dans un embonpoint notable, et pourvues d'une grande force de résistance vitale.

L'appétence des acares pour les fluides cutanés des animaux paraît être en raison inverse de l'état de ces derniers, et cette constatation nous a fait découvrir des lois de pathogénie psorique et de parasitogénie acarienne d'une haute portée scientifique. Notons cependant que cette prédisposition semble faire exception chez l'homme.

Ces observations, qui tendent à prouver que l'état des fluides des animaux est contraire ou favorable à la pullulation des acares, ont une grande importance, si on les envisage au point de vue du diagnostic, de la prophylaxie et de la psore.

Il est aussi non moins digne de remarque, que les humeurs de la peau de l'homme et des carnassiers ne conviennent nullement aux animalcules qui ponctionnent l'épiderme avec leurs longues mandibules disposées en lancette, ou aux dermatodectes, puisque ces parasites ne peuvent vivre sur leur peau, et par conséquent faire naître la gale.

Lorsque des sarcoptes de l'homme et des animaux ont incisé l'épiderme et se sont logés au-dessous, ils s'engagent plus avant en le soulevant et y tracent le chemin couvert nommé *galerie* ou *sillon*.

Ce sillon est très-remarquable chez l'homme et le cheval par sa longueur et son trajet droit oblique, contourné ou festonné, et c'est là un des grands caractères morbides de la psore déterminée par les sarcoptes. Chez le chat, le lion, le chien et le porc, les galeries sont courtes et plus difficiles à reconnaître au milieu de la fourrure. Lorsque les sarcoptes sont nombreux sur la même surface attaquée, les sillons ne tardent pas à se rapprocher, à se réunir et à se communiquer bientôt les uns avec les autres.

Dans ces galeries réunies et habitées par un grand nombre de sarcoptes, les attaques réitérées des mandibules sur la surface villopapillaire donnent lieu à une sécrétion abondante d'humeurs dont les parasites se nourrissent. Ces produits, attirés, mêlés à de nombreuses cellules épidermiques, à des débris d'acares morts, se dessèchent et forment une croûte plus ou moins épaisse à la surface de la peau. C'est au-dessous de cette croûte et dans les étuis ou fourreaux qu'elle forme pour loger les villo-papilles cutanées, tuméfiées et grandies par l'irritation incessante dont elles sont le siége, que la population acarienne trouve des produits sécrétés qui lui conviennent pour se nourrir.

Ce genre de vie des sarcoptes du chien, du chat, du lion, du porc, et quelquefois aussi de l'homme, donne lieu a un caractère morbide de la gale tout spécial.

Les dermatodectes préfèrent, comme les sarcoptes, des humeurs sécrétées depuis peu de temps. Lorsqu'une région attaquée ne leur convient plus, ils abandonnent le lieu où ils s'étaient fixés, pour attaquer la peau saine du voisinage ou des parties quelquefois assez éloignées de leur première résidence. De ces attaques

ainsi disséminées et successives, naît une forme particulière de gale toute différente de celle due à la présence des sarcoptes, et caractérisée par l'existence de surfaces plus ou moins croûteuses, de forme arrondie ou irrégulièrement découpées ou festonnées à leur circonférence, surfaces disséminées, isolées d'abord, puis réunies et confondues, mais n'offrant jamais de sillons.

La distinction de ces deux formes ou mieux de ces deux espèces de gale, dues au genre de vie différent des sarcoptes et des dermacentores, n'a pas été faite en médecine vétérinaire. On les a confondues jusqu'à ce jour sous le nom générique de *gale*. Nous établirons plus tard cette distinction importante, lorsque nous traiterons de la contagion de la gale des animaux à l'homme.

Nous ne saurions dire s'il existe chez les acariens, comme chez les arachnides en général, des glandes ou glandules qui sécrètent un liquide irritant particulier, et que les parasites déposeraient dans les petites plaies faites par les mandibules, et cela, bien que l'analogie d'organisation et la vive irritation produite quelquefois par les piqûres ne permettent pas de douter *a priori* de l'existence d'un dépôt et de l'absorption d'un liquide en quelque sorte virulent, dont les effets se manifestent dans le voisinage de la partie lésée; mais nous pouvons affirmer que les humeurs qui circulent dans le tissu sarcodique des acares sont douées d'un principe d'irritation énergique.

Nous avons en effet écrasé des centaines de sarcoptes du chien, séparé avec soin les parties solides des parties liquides, examiné celles-ci au microscope afin de bien nous assurer qu'elles ne contenaient ni acares, ni larves, ni œufs ; nous avons inoculé ce jus d'acare à l'homme et au chien, en pratiquant une piqûre sous-épidermique à l'aide d'une lancette.

Cette inoculation a été suivie, soit dans la partie inoculée, soit sur les parties environnantes, soit sur des régions éloignées et notamment au bras, aux bords des aisselles, à la poitrine et aux jambes, d'une éruption avec prurit insupportable le soir, la nuit, le matin, et offrant tous les caractères de l'éruption papulo-prurigineuse, accompagnant la véritable gale. Cette éruption a persisté de quinze jours à deux mois, puis a disparu sans retour.

La déglutition des fluides sucés par l'appareil buccal de l'acare

s'opère par l'œsophage, conduit membraneux contractile, qui se continue vers le point central de l'abdomen avec l'estomac.

Ce dernier constitue une sorte de poche membraneuse animée de mouvements péristaltiques et antipéristaltiques très-manifestes, poche à laquelle succède un conduit contenant les matières excrémentitielles, et qui n'est autre qu'un rectum rudimentaire.

Ce rectum se rend à la région postérieure et médiane dans une sorte de cloaque où il aboutit à l'extérieur.

9. *Système circulatoire.* Les acariens ne sont pas pourvus de vaisseaux, et de cœur *a fortiori*. Leur fluide nourricier ou leur sang est incolore, et composé d'un ensemble de cellules, de granules et de molécules en suspension dans un liquide visqueux. Les contractions musculaires qui mettent en mouvement l'appareil digestif impriment également à ces fluides une circulation continue, qui est surtout très-active vers le céphalo-thorax, entre les épinières des pattes postérieures.

10. *Appareil respiratoire.* On a cru, jusqu'à ces dernières années, que les acares respiraient par des trachées; l'un de nous avait démontré que le sarcopte de l'homme respire par l'ouverture buccale. Nos recherches communes nous ont appris qu'il en était ainsi chez tous les sarcoptes et les dermatodectes des animaux.

L'observation démontre, en effet, que les animalcules de la gale ne présentent aucune trace de trachées ni de stygmates, et elle fait voir que l'air pénètre sous forme de bulles par l'ouverture buccale et de là dans un conduit particulier situé entre les mandibules et le plancher, formé par la lèvre inférieure; que ces bulles, en se déformant et se prêtant à l'étroitesse du conduit qu'elles parcourent, viennent se rendre dans une sorte de proventricule où elles se mettent en équilibre de température avec le reste du corps, pour de là s'introduire soit dans l'œsophage, soit dans un canal particulier, jusqu'au milieu du tissu sarcodique. De là ces bulles d'air sont chassées jusque dans la cavité abdominale, par les contractions régulières et en quelque sorte isochrones à celles du conduit œsophagien et du ventricule stomacal, et vont se disséminer entre les épimères vers la base des pattes antérieures, où la circulation, à travers les mailles du tissu sarcodique, est surtout très-active.

Par cela même que les naturalistes, après eux les médecins et les

vétérinaires, avaient classé les acares parmi les arachnides trachéens, on avait été conduit à penser que les corps gras en bouchant les stygmates et les trachées asphyxiaient promptement ces parasites. Or il n'en est rien, et l'expérience directe démontre que les acares peuvent vivre fort longtemps dans les matières grasses liquides, sans être asphyxiés.

Cette découverte du mode respiratoire des sarcoptes et des dermatodectes est d'une importance réelle au point de vue pratique, en ce qui touche le choix des remèdes capables de faire périr les parasites et de guérir de la gale.

11. *Appareil de la génération.* L'appareil de la génération est très-développé chez les acariens, surtout chez les mâles. Chez les femelles, il est constitué par un ensemble d'organes transitoires, dont la présence ou l'absence est subordonnée à des métamorphoses qui rendent le parasite d'une manière exclusive et définitive propre à tel ou tel acte de la génération.

De ces métamorphoses, les unes sont communes aux sarcoptes et aux dermatodectes, les autres sont particulières à ces derniers. Il importe beaucoup de faire connaître les unes et les autres.

La larve des sarcoptes et des dermatodectes naît avec quatre pattes antérieures, pourvues d'ambulacres à ventouse, et de deux pattes postérieures, terminées, chez la larve des sarcoptes, par un seul poil ou soie, et chez la larve des dermatodectes, par deux poils ou soies.

Cette larve ne présente alors aucun des organes propres à la reproduction; mais bientôt elle se dépouille de son épiderme par une mue complète et apparaît avec les attributs du sexe mâle ou femelle.

L'un de nous ayant fait connaître, dans un travail spécial et dans tous ses détails, les recherches qu'il a faites sur les attributs sexuels mâles du sarcopte humain, comme aussi sur l'accouplement et la ponte de la femelle, nous pensons devoir ne pas revenir sur ces détails.

Nous dirons seulement que la femelle des sarcoptes creuse un sillon, dans lequel elle dépose, de distance en distance, 4 œufs, disposés par paires et au nombre de 12 à 16 dans chaque sillon, et qu'enfin, au niveau de toutes ces pontes, l'acare a l'instinct de faire un trou à l'épiderme, pour laisser pénétrer la quantité d'air néces-

saire à la respiration latente des embryons, des jeunes larves, et faciliter la sortie de celles-ci.

Or nous avons constaté que les mêmes phénomènes présidaient à l'accouplement, à la fécondation, à la ponte, au développement embryonnaire et à la sortie de la larve des sillons, chez les sarcoptes femelles du chien, du chat, du lion, du cheval et du porc, qui, comme l'acare de l'homme, tracent des galeries.

Les femelles des dermatodectes et du sarcopte mixte de la chèvre subissent, au contraire, avant et après la fécondation, des métamorphoses aussi curieuses qu'importantes à connaître, et que nous avons étudiées dans leur manifestation, avec la plus longue patience et la plus minutieuse attention.

Après la première métamorphose de la larve, la femelle des dermatodectes du cheval, du bœuf, du mouton et du sarcopte de la chèvre, subit une deuxième mue, après laquelle elle présente, sur la partie postérieure de la face dorsale, deux tubercules arrondis, saillants, propres à l'accouplement et destinés à être emboîtés par les deux ventouses copulatrices du mâle. Ce n'est que dans cette première phase du développement que l'accouplement peut être effectué.

Le mâle, qui a subi une première métamorphose qui l'a fait passer de l'état de larve à l'état de complet développement, présente, indépendamment des organes génitaux proprement dits, deux ventouses arrondies, situées à la face ventrale et entre les deux pattes postérieures.

Voici comment s'opère le rapprochement des sexes et l'accouplement.

Les dermatodectes vivant généralement en famille, le mâle ne va pas loin à la recherche de la femelle. Dès qu'il l'a rencontrée, il la saisit et, à l'aide de ses deux pattes rudimentaires et des deux forts prolongements situés en arrière de la partie postérieure de l'abdomen, il la maintient en place et applique ses ventouses ventrales sur les deux prolongements dorsaux de la femelle.

Ces ventouses formant le vide, les tubercules de la femelle se gonflent, en éprouvant une espèce de turgescence. Bientôt le mâle se montre solidement fixé à la femelle et en rapport avec elle par sa face abdominale, de telle sorte que les extrémités céphaliques des deux arachnides se trouvent dans une opposition complète.

Cet accouplement dure vingt-quatre à quarante-huit heures environ; pendant ce temps, le mâle, beaucoup plus vigoureux que la femelle, la traine après lui, malgré la résistance qu'elle s'efforce de lui opposer, en s'accrochant avec ses ventouses sur les corps environnants.

Lorsque le temps de l'accouplement est terminé, les animalcules se séparent, et l'on voit alors très-distinctement, au moment de la séparation entre les deux trains postérieurs, le spermatophore du mâle abandonner le cloaque de la femelle.

Les deux animalcules vont vivre alors isolément; la femelle, pour subir les deux nouvelles métamorphoses dont nous allons parler; le mâle, pour partager de nouvelles amours et contracter de nouveaux accouplements.

Lorsque la femelle a reçu le mâle et qu'elle a été fécondée, elle l'*est pour toujours*. Elle ne peut plus d'ailleurs recevoir le mâle. En effet, bientôt elle subit une *deuxième métamorphose*, pendant laquelle elle se dépouille une seconde fois de son épiderme et se montre dépourvue de tubercules qui rendaient l'accouplement possible; mais elle ne présente cependant encore aucun organe propre à la ponte.

Plus tard elle subit une *troisième métamorphose*, après laquelle apparaissent dans l'abdomen un ou plusieurs œufs, à des degrés divers de dévoloppement, et qui seront pondus par l'oviducte, dont l'ouverture, située au tiers antérieur de la face ventrale, se montre sous la forme de deux lèvres à courbe demi-circulaire.

La femelle a terminé alors ses trois métamorphoses et peut effectuer la ponte; elle se présente avec les caractères zoologiques de fixité que nous lui avons assignés.

La femelle des dermatodectes ne se creuse pas de gîte ou de nid sous l'épiderme ou dans l'épaisseur de la peau pour y pondre ses œufs, ainsi que des médecins et des vétérinaires l'ont avancé; cette ponte s'opère à la surface des parties galeuses et surtout sous des croûtes assez légères recouvrant des liquides séreux ou séro-purulents. Ces œufs, au nombre de 6, 10 et quelquefois 15 à 20, subissent, sous l'influence de la chaleur cutanée et des sécrétions pathologiques qui les entourent, une véritable incubation, dont la durée est de huit à dix jours, et dont il sera question plus loin.

Les femelles des sarcoptes de l'homme et des animaux déposent, ainsi que nous l'avons dit, leurs œufs dans les sillons ou sous les croûtes très-épaisses où elles vivent et se tiennent cachées. Ces œufs y sont donc abrités et protégés par l'épiderme ou de fortes croûtes. Il n'en est point ainsi, comme on le voit, pour le dépôt des œufs des femelles dermatodectes qui ne tracent point de sillons.

Ces différences sont importantes à connaître, eu égard au traitement de la gale. Dans le premier cas en effet, il est nécessaire de faire le choix des remèdes actifs et capables d'aller tuer des sarcoptes dans leurs galeries sous-épidermiques, et arrêter l'incubation des œufs; tandis que dans le second, il suffit de remèdes acaricides appliqués directement sur les régions galeuses pour tuer promptement les parasites et faire avorter leurs œufs.

12° *Ovogénie.* L'ovogénie comparée des sarcoptes qui creusent des sillons et des dermatodectes qui n'en creusent pas a fixé toute notre attention.

Les œufs que viennent de pondre les sarcoptes et les dermatodectes sont ovales et en moyenne d'un dixième à un douzième de millimètre de diamètre. Ils sont d'abord constitués par une enveloppe vitelline, renfermant un liquide séro-albumineux.

Vingt-quatre heures après la ponte, des cellules formatrices et de très-petits granules apparaissent dans le liquide organisateur.

Vers le cinquième jour, ces cellules ont acquis leur maximum de développement; une seconde membrane d'enveloppe apparaît à la face interne de la première, et se montre isolée de celle-ci par un espace rempli d'air.

A cette époque aussi les cellules intérieures se réunissent, se groupent et se fondent ensemble.

Vers le sixième jour, les appendices des pattes antérieures et postérieures de l'embryon commencent à se dessiner, et la tête apparaît obscurément, entre ces deux paires de pattes antérieures.

Vers le septième jour, les pattes s'allongent.

Le huitième, leurs articles sont distincts et se garnissent de poils.

Vers le neuvième, les ambulacres à ventouse se dessinent; la tête se développe et laisse voir les palpes et les mandibules.

Le dixième ou le onzième jour, le jeune acare est complétement développé.

Le douzième, il brise longitudinalement son enveloppe dans toute son étendue et s'en échappe. Il apparaît alors à l'état de larve, et présente les caractères entomologiques que nous lui avons assignés.

Telles sont les évolutions embryonnaires successives que laisse apercevoir l'œuf des sarcoptes de l'homme et des animaux et des dermatodectes.

La larve subit bientôt les métamorphoses que nous avons fait connaître ; de nouveaux accouplements se produisent, les pontes se multiplient, de nombreux et nouveaux sarcoptes naissent, et la maladie qu'ils engendrent se dissémine, s'agrandit et s'aggrave.

L'étude de l'ovogénie acarienne n'est pas seulement une chose curieuse, mais elle est encore d'une haute importance en ce qui touche le choix des remèdes capables d'arrêter l'incubation ou le développement de l'embryon, et par conséquent prévenir une nouvelle génération d'animalcules qui reproduisent inévitablement la gale.

Durée de la vie des acares en dehors des animaux. — Désirant nous assurer combien de temps les acares larves, mâles et femelles fécondées pourraient vivre en dehors de la peau des animaux vivants, nous avons fait quelques expériences dont les résultats nous ont paru importants, envisagés au point de vue de la contagion et de la préservation de la gale. Wals, Gohier, M. Mathieu, s'étaient déjà livrés à quelques expériences à cet égard, expériences que nous avons dû répéter en les variant.

Pour bien nous assurer de la durée de la vie des acares qui tracent des sillons et de ceux qui n'en tracent pas, nous avons recueilli des larves, des mâles et des femelles fécondées. Nous avons placé ces parasites dans une petite cupule creusée dans l'épaisseur d'une lame de verre que nous avons recouverte d'une autre lame de verre, maintenue avec un lien. Il nous était facile aussi d'examiner les mouvements des parasites, et de placer l'appareil dans des lieux où nous pouvions varier l'état de la température, renouveler l'air dans la cupule toutes les douze à vingt-quatre heures.

D'autres acares ont été conservés dans de petites boîtes en pa-

pier, et au milieu de croûtes morbides, de brins de laine ou de poils; ou sur des portions de peau fraiches ou semi-desséchées, placées dans une chambre close. Tous ces objets ont été soumis à la température ordinaire du corps des animaux, ou bien à une température variée de 10, 15, 20 et 25 degrés.

Voici les résultats de ces expériences.

1° La durée de la vie des sarcoptes des animaux a été :

Pour les larves,	de 4 à 5	jours.
— les sarcoptes mâles,	de 5 à 6	—
— les sarcoptes femelles adultes,	de 7 à 8	—

2° La durée de la vie des dermatodectes a été :

Pour les larves,	de 5 à 6	jours.
— les mâles,	de 6 à 8	—
— les femelles adultes,	de 8 à 12	—

Il résulte donc de ces expériences que placés dans des conditions semblables en dehors des animaux, les dermatodectes peuvent vivre plus longtemps que les sarcoptes. Les acares nés sur des hommes affectés de la gale vivent généralement vingt-quatre ou quarante-huit heures de moins que les sarcoptes des animaux.

ÉTUDE SUR LE DÉVELOPPEMENT ET LA STRUCTURE DES DENTS HUMAINES,

Par le Dr Émile MAGITOT.

J'ai entrepris ce travail dans le but d'éclairer quelques points de l'histoire des dents, encore obscurs malgré le nombre considérable de travaux publiés jusqu'à nos jours sur le développement et la structure de ces organes. Frappé d'un désaccord souvent absolu sur des questions de fait, je me suis mis à l'œuvre pour vérifier et comparer entre elles les assertions des auteurs. J'ai dû d'abord étudier des œuvres qui se recommandent par une haute portée philosophique ou des noms imposants : telles sont celles de Hunter, Cuvier, Geoffroy Saint-Hilaire, de Blainville, etc. Mais j'ai laissé de côté quelques ouvrages auxquels leur

date trop éloignée ou le peu d'influence qu'ils ont exercée sur la science ôte toute valeur. C'est en Angleterre et en Allemagne que j'ai trouvé le plus grand nombre de productions sur l'odontogénie et la structure des dents; armés de tous les procédés d'exploration, les histologistes de ces deux pays sont arrivés, dans ces derniers temps, à des résultats importants. Mais j'ai le regret de dire que je n'ai trouvé en France qu'un très-petit nombre de travaux, et malheureusement la plupart d'entre eux restent dominés par d'anciennes influences doctrinales, et trahissent une connaissance très-incomplète des résultats obtenus à l'étranger et des procédés d'investigation qui ont porté si haut l'histologie moderne. La question reste donc tout entière à traiter parmi nous.

On trouvera dans cette étude, à côté des données fournies par les travaux de Richard Owen, Nasmyth, J. Muller, Purkinje, Schwann, Kölliker, etc., des assertions qui résultent de mon observation personnelle. Cette partie de mon travail a un côté original dont je prends ici la responsabilité. Mais je dois déclarer que j'ai commencé et poursuivi ces recherches, dégagé de toute idée préconçue sur la structure et le développement des dents; c'est l'observation journalière d'un grand nombre de préparations micrographiques qui m'a conduit aux nouveaux résultats que je formulerai plus loin, et qui s'éloignent, sur un certain nombre de points, des assertions qui ont cours dans la science. Enfin, pour donner à ma pensée une forme presque dogmatique, j'ai exposé, dans le cours de mon travail, une nouvelle théorie de la formation des dents; cette théorie, déjà soupçonnée par Raschkow, n'avait pas encore été formulée d'une manière positive. Je diviserai mon sujet en trois parties :

La *première* comprend l'étude du follicule dentaire dans toutes les parties qui le composent, et considéré avant le commencement de la production des substances dures de la dent. Elle se divise en deux chapitres : le premier traite du développement de ce follicule; le second, de sa structure.

La *seconde* partie comprend l'exposition des phénomènes du développement des substances dentaires proprement dites, ivoire, émail, cément, au sein du follicule déjà étudié.

La *troisième* enfin étudie la structure de la dent adulte, c'est-à-

dire la disposition définitive des éléments dont nous avons suivi le mode d'évolution.

En adoptant l'ordre et les divisions que je viens d'indiquer, j'ai examiné les tissus composant la dent sous trois aspects différents et successifs : 1° pendant la période embryonnaire, à l'état de bulbe formateur ; 2° dans la période active du développement, lorsque se forment et se disposent les éléments dentaires ; 3° dans la période adulte, lorsque la dent est entièrement constituée.

Telle est la marche que nous avons suivie dans l'étude de l'ivoire et de l'émail. Quant au cément, dont le développement ne s'opère chez l'homme qu'au moment où se forment les racines, c'est-à-dire après la naissance, nous n'avons pu constater dans le follicule d'organe destiné ultérieurement à le produire ; aussi ne trouvera-t-on pas mentionné le *germe du cément,* dont un anatomiste recommandable a dernièrement admis l'existence. Chez les pachydermes au contraire, l'âne, le cheval, l'éléphant, etc., le cément se développe dans le follicule de l'embryon au sein d'un organe spécial, forme plus tard une couche osseuse autour de la dent, sort avec elle de la mâchoire à l'époque de l'éruption, et s'use peu à peu par les efforts de la mastication pour disparaître enfin dans la suite. Mais chez l'homme, où il ne représente qu'une couche dont l'épaisseur est à peine appréciable à l'œil nu, l'étude de son développement présente de grandes difficultés. Nous avons dû songer par conséquent à nous adresser aux animaux, avant de diriger nos recherches sur le follicule humain ; mais l'insuffisance des pièces dont nous avons pu disposer, et l'étendue déjà considérable de ce mémoire, nous engagent à nous tenir sur ce point dans la plus grande réserve. Néanmoins nous présenterons quelques considérations empruntées à l'histologie du cheval, et que nous croyons susceptibles de jeter un nouveau jour sur la question du développement du cément, en attendant que nous puissions nous livrer sur ce point à des recherches plus complètes.

Toutes nos descriptions des faits anatomiques ou physiologiques que renferme ce travail ont été tracées (à part quelques parties qu'il ne nous a pas été permis de compléter) d'après l'observation microscopique des organes et des phénomènes dont ceux-ci deviennent le siége, et, à l'effet de rendre plus complètes ces descriptions,

nous avons ajouté deux planches composées de figures originales, gravées sur cuivre et dessinées d'après nature sur des préparations microscopiques, tirées de notre collection particulière ou de celle de notre maître, M. Ch. Robin, qui a bien voulu non-seulement mettre à notre disposition quelques pièces favorables, mais encore en tracer lui-même le dessin. Telles sont les figures 4, 5, 6 de la planche 1re et 1 de la planche 2, que je dois à son extrême obligeance et dont je le remercie bien sincèrement.

PREMIÈRE PARTIE.

ÉTUDE DU FOLLICULE DENTAIRE AVANT LE DÉBUT DE LA DENTIFICATION.

CHAPITRE Ier. — Développement du follicule dentaire.

Nous n'avons pas l'intention de nous étendre longuement sur le mode d'évolution du follicule dentaire ; cette étude a été faite par Goodsir (1), et tous les auteurs ont adopté et reproduit sa description. Le temps et les difficultés d'une pareille étude, qui exige l'examen d'un grand nombre de fœtus, ne nous ayant pas permis de vérifier les assertions du professeur anglais, nous nous bornerons à rappeler d'après lui les principaux traits de cette histoire, réservant pour d'autres temps et un autre travail l'étude complète de cette intéressante question.

C'est aux dépens de la membrane muqueuse buccale que se forment les follicules dentaires. Vers le milieu du dixième mois de la vie fœtale, on voit apparaître, sur le bord alvéolaire des deux mâchoires, un sillon, au fond duquel se développent successivement vingt petits renflements de forme sphéroïdale, appelés papilles dentaires, et destinés à la formation des dents de lait. Vers le troisième mois, on voit la membrane muqueuse qui entoure chaque papille se replier au-dessus de cet organe, par un mécanisme que Goodsir appelle *involution* et qui a pour résultat de former une enveloppe, un sac complet, à la papille, qui en occupe alors la partie profonde. Cette enveloppe est le sac dentaire. Véritable repli de la

(1) *Edinburgh medical and surgical journal,* 1838, n° 31.

muqueuse, ce sac, pendant un certain temps, communiquerait, par sa partie gingivale, avec la cavité buccale, au moyen d'ouvertures déjà décrites par Hérissant, niées après lui, et que les travaux d'Arnold, Linderer et Goodsir, paraissent enfin avoir démontrées.

Avant l'occlusion complète de la cavité folliculaire, on voit se former au-dessus de chaque follicule une cavité plus petite, sorte de sac dentaire de réserve, destiné au développement de la dent permanente, et présentant, dès le cinquième mois, les rudiments d'un germe dentaire.

Formés aux dépens mêmes des sacs dentaires primitifs et par un nouveau repli, une nouvelle *involution* de la muqueuse, les sacs dentaires de réserve se dirigent bientôt vers la partie postérieure du bord alvéolaire; puis, à mesure que s'opèrent le développement et la sortie des dents provisoires, ils descendent pour occuper enfin un point situé en arrière et au-dessous de celles-ci. Chacun d'eux présente alors à son sommet un cordon fibreux, qui, d'après Kölliker, se prolonge, pour les incisives et la canine, jusqu'à la muqueuse buccale; pour les deux petites molaires, jusqu'au périoste qui revêt le fond des alvéoles des deux molaires provisoires. C'est ce cordon fibreux qui a reçu, à tort, de M. Serres le nom de *gubernaculum dentis*, et dont l'usage est encore inconnu. Quant aux grosses molaires de la seconde dentition, leur apparition s'annonce, vers la fin du quatrième mois, par le développent, à l'extrémité de la gouttière dentaire primitive, d'un follicule destiné à la formation de la première molaire. Celui-ci laisse alors, entre lui et la gencive, un intervalle où se forme un petit sac de réserve, dont le développement ne commencerait que vers le huitième mois après la naissance, pour former la deuxième grosse molaire. Enfin la dent de sagesse, dont l'époque d'apparition présente, comme on sait, des variétés infinies, se forme par la reproduction du même phénomène à la partie postérieure et supérieure du follicule de la dent précédente (1) (2).

---

(1) Voyez les planches du mémoire de Goodsir (*loc. cit.*).

(2) Cette évolution du follicule dentaire, décrite avec une remarquable clart[é] par le professeur Goodsir, et adoptée par la plupart des anatomistes, avait été en[-] trevue déjà en France par de Blainville, en 1822, dans sa théorie du phanère «Pour peu qu'on réfléchisse, dit-il, sur la structure du crypte et du phanère

CHAPITRE II. — Structure du follicule dentaire.

Pour étudier la constitution anatomique du follicule dentaire, nous avons ouvert un grand nombre de mâchoires de fœtus de 4 à 5 mois environ, et nous avons pu, vers cette époque, observer le follicule immédiatement avant le début de la dentification, c'est-à-dire au moment où les organes qu'il contient, parvenus à leur entier développement, sont prêts à remplir les fonctions qui leur sont dévolues. Dans ces conditions, ce follicule nous a paru composé de trois parties principales, savoir : 1° la paroi ou enveloppe du follicule; 2° le bulbe dentaire, germe dentaire, papille dentaire, germe de la dentine ou ivoire; 3° le germe ou organe de l'émail. L'étude de ces trois parties nous conduit à diviser ce chapitre en trois paragraphes.

---

considérée d'une manière abstraite, on verra qu'il ne laisse pas que d'y avoir plusieurs rapprochements entre la structure de la peau et la leur. La capsule fibreuse est le derme, le réseau vasculaire correspond à la membrane de ce nom; vient ensuite quelquefois un véritable pigmentum ou un matière colorante, puis le système nerveux; il n'est pas même jusqu'à l'épiderme qui n'ait son analogue dans la partie produite du crypte et du phanère, en sorte qu'on pourrait se faire une idée de ces organes en supposant à la peau *une dépression ou un petit enfoncement qui aurait entraîné toutes ses parties constituantes.* » (*Organisation des animaux*, t. I, p. 39.)

Si l'on songe que la dent était pour de Blainville un véritable phanère, on comprendra qu'il ait appliqué à la papille dentaire la détermination du développement des substances phanérifères en général.

Quoi qu'il en soit, Purkinje, Raschkow, MM. Serres et Duvernoy, ont soutenu une théorie inverse. Ces auteurs affirment que, dans le premier temps de la vie fœtale, le follicule est entièrement libre au fond de la mâchoire, sans présenter aucune adhérence avec la gencive, et que par conséquent il ne peut être considéré comme une dépendance de celle-ci. Nous avons cependant observé un fœtus de moins de trois mois, dans lequel il nous a été impossible de séparer la gencive des follicules sous-jacents, et le plus sûr moyen d'observer ces derniers à une époque si peu avancée nous paraît être de soulever avec précaution le bord gingival, et de les chercher à sa face profonde. De plus, l'examen de la gencive et de la paroi du follicule montre une grande conformité de structure, et la théorie de Goodsir, adoptée et défendue par Kölliker, Tomes, Huxley, etc., semble donc se rapprocher davantage de la vérité. Néanmoins les dissidences qui règnent sur cette question nous paraissent indiquer suffisamment l'opportunité de nouvelles recherches. Ce qu'il y a d'incontestable, c'est l'adhérence intime, dès le troisième mois environ, entre le follicule et la gencive, adhérence qui, contrairement à l'opinion de M. Serres, ne permet pas de les séparer sans déchirure.

§ I. *Paroi ou enveloppe du follicule dentaire.* — La paroi ou enveloppe du follicule dentaire est constituée par un double sac plongé au fond de la gouttière alvéolaire et contenant tous les éléments formateurs de la dent (pl. I, fig. 1, *a*, *b*). Ce sac se compose de deux membranes distinctes et facilement séparables à l'époque du début de la production dentaire, mais intimement réunies et confondues ensemble quand la couronne de la dent est formée. La nature de cette enveloppe nous a paru présenter des modifications suivant les différentes phases du développement de l'organe dentaire. Ainsi, avant le début de la dentification, elle n'est constituée que par une masse de fibres cellulaires, lâchement unies autour de la pulpe, qui en occupe le centre. Au moment où les germes de l'émail et de l'ivoire ont acquis le volume nécessaire à leurs fonctions et remplissent la cavité du sac, celui-ci peut facilement se séparer en deux membranes, qui se confondent plus tard et contractent une adhérence intime avec le collet de la dent, lorsque la formation de la couronne est achevée. Ces deux membranes, lorsqu'elles sont séparables, ayant chacune une structure particulière et paraissant jouer un rôle différent dans le développement dentaire, nous devons les étudier et les décrire isolément (1).

1° *Enveloppe externe, capsule dentaire.* L'enveloppe externe est une membrane blanchâtre et opaque, formant un sac complet, adhérant, d'une part, à la face profonde de la gencive, avec le tissu de laquelle elle est intimement confondue, et se continuant, d'autre part, sur le pédicule vasculaire et nerveux qui la traverse pour se rendre à la pulpe. Sa densité, extrêmement considérable au niveau de la gencive, diminue graduellement à mesure qu'on s'en éloigne et devient très-faible au point opposé.

Sa structure se compose d'une trame cellulaire, qui rappelle beaucoup celle de la muqueuse elle-même, dont elle paraît être un repli. Un grand nombre de capillaires se ramifient dans son intérieur et communiquent directement avec les vaisseaux de la muqueuse

(1) Suivant Hunter, le follicule dentaire est entouré de deux membranes concentriques : l'externe dépourvue de vaisseaux, l'interne vasculaire. Suivant Blake au contraire, l'externe serait vasculaire, et l'interne sans vaisseaux. Meckel, E. Weber, Fox, M. Serres, disent les deux membranes vasculaires, et, suivant Dietrich (*Anleitung das alter der Pferde zu erkennen*, p. 72, 1822), elles subissaient plus tard toutes deux l'ossification.

buccale. Elle tapisse par sa face externe la paroi de l'alvéole, à laquelle elle est lâchement unie, et plus tard, lorsque le développement de la dent est complet, elle s'étend sur la racine pour former le périoste de celle-ci ou la membrane alvéolo-dentaire.

2° *Enveloppe interne.* Cette membrane représente, comme la précédente, un sac complet, dont la seule ouverture, correspondant au fond de l'alvéole, donne passage aux vaisseaux et nerfs de la pulpe; elle est mince, transparente, et de couleur blanchâtre. Sa face externe est en rapport avec la membrane précédente, dont elle est facilement séparable jusque vers l'époque de la naissance, tandis que plus tard, elle s'unit intimement à cette dernière et disparait bientôt comme membrane distincte. C'est cette union qui a fait croire sans doute à Blake et à M. Oudet qu'elle s'atrophiait complétement, et lui a mérité du premier de ces auteurs le nom de membrane *caduque*.

La face interne, lisse et polie, donne insertion, par deux de ses points directement opposés, aux deux germes de l'émail et de l'ivoire. Le premier de ces organes adhère par sa partie centrale au point correspondant à l'insertion du follicule à la gencive, et reçoit par cette voie les capillaires qui le traversent, tandis que le germe de l'ivoire occupe le point opposé correspondant à l'entrée des vaisseaux dentaires. Mais aucun de ces deux organes n'est cependant tapissé, comme on l'a dit, par un repli de la membrane interne qui passe en réalité au-dessous d'eux, et ils n'ont d'ailleurs d'autre limite extérieure que celle de la matière amorphe au sein de laquelle sont disposés les éléments qui les composent (1). Le reste de cette face est tapissé par un épithélium dont les cellules sont sphériques ou devenues pavimenteuses par pression réciproque, et contiennent un ou plusieurs noyaux.

La totalité de la cavité circonscrite par la membrane interne varie dans son contenu. Complétement remplie d'abord par les deux germes de l'émail et de la dentine, l'atrophie du premier,

---

(1) Selon Bichat (*Anat. génér.*, p. 114), imité par Delabarre (*Odontologie*, p. 10) et M. Oudet (Dict. en 30 vol., t. X, p. 97), la lame interne du follicule est une véritable membrane séreuse, qui, après avoir tapissé la face interne du sac, se replierait sur le bulbe dentaire, pour lui fournir une enveloppe propre, décrite plus tard comme la *membrana præformativa*, et à laquelle Purkinje, Raschkow et Huxley, attribuent également la disposition des séreuses.

jointe à l'augmentation graduelle du diamètre du sac, forme bientôt un vide (planche I, fig. 1, *j*) que l'on trouve rempli par un liquide rougeâtre et visqueux, dans lequel nagent ordinairement des cellules d'émail en voie de développement, des fragments du germe de l'émail (1), et des lambeaux d'épithélium, dont les cellules devenues libres affectent souvent les formes les plus variées et les plus bizarres. Ce liquide, analysé par Meissner (2), contiendrait un peu d'albumine, du phosphate de chaux, des chlorures, des sulfates, et de plus, chez l'homme, un acide libre (lactique), et chez le veau, un alcali libre.

L'enveloppe interne du follicule dentaire est composée d'une trame celluleuse parcourue par un réseau capillaire d'une grande richesse, surtout à la période de formation de l'émail, car après l'achèvement de ce travail, elle change de nature et disparaît. Ainsi, tandis que l'existence de la membrane externe est permanente, puisqu'elle forme plus tard le périoste de la racine, l'enveloppe interne n'a qu'une durée temporaire subordonnée à celle du germe de l'émail. Lorque les fonctions de cet organe ont cessé, et que son atrophie s'effectue, les communications vasculaires qui l'unissaient à la membrane interne disparaissent, et celle-ci, qui semblait n'avoir d'autre rôle que de fournir des matériaux de nutrition pendant les phases successives de l'évolution des cellules d'émail, se métamorphose; ses vaisseaux s'oblitèrent, et le reste de sa substance paraît se confondre ave la membrane externe.

§ II. *Bulbe dentaire, germe dentaire, germe de la dentine, pulpe ou papille dentaire.* — Le germe de la dentine occupe la partie la plus profonde du sac dentaire; c'est un organe mou, pulpeux, adhérant intimement par sa base à la membrane interne du follicule, avec continuité de substance. La plupart des auteurs ont pourtant admis, comme nous l'avons vu, que la membrane interne du

---

(1) Huxley (*Quart. journal of microscopical science*, avril 1853) et Goodsir, (*loc. cit.*) disent avoir rencontré à la face interne de cette membrane des espèces de villosités vasculaires, formant de véritables prolongements dans l'intérieur du sac, et offrant un aspect analogue à celui que présente une portion de membrane muqueuse intestinale injectée. Ces villosités ne sont autre chose sans doute que les débris de l'organe de l'émail encore adhérents au sac, et flottant dans le liquide.

(2) Voy. Meckel, *Arch.*, t. III, p. 114.

sac, arrivée à la base du bulbe, ne passait pas au-dessous de lui et se repliait sur cet organe pour lui former une enveloppe, sans le contenir dans sa cavité, à la manière des membranes séreuses ; mais nous avons souvent constaté chez l'homme, et plus facilement chez le veau, que le bulbe dentaire pouvait se détacher entièrement de la paroi du follicule, mais non sans déchirure des parties.

Avant le quatrième mois de la vie fœtale, le germe dentaire présente le volume d'une grosse tête d'épingle; sa couleur est rosée et son tissu parcouru déjà par des vaisseaux. Il est entouré de la paroi folliculaire, qui ne présente encore aucune disposition membraneuse et forme comme une atmosphère celluleuse lâche autour de l'organe. Sa constitution, à cette époque, est très-simple. C'est une masse de matière amorphe finement granuleuse, contenant une grande quantité de noyaux fibro-plastiques (embryoplastiques, Robin). Ces éléments (planche I, fig. 2) sont alors tous ovoïdes ou sphériques, et présentent rarement les prolongements dont nous les verrons pourvus plus tard; ils offrent enfin la plus complète identité avec les mêmes éléments si abondants chez le fœtus dans les premiers temps de la gestation (1).

(1) On donne le nom de noyaux et de cellules embryoplastiques (ἔμβρυον, embryon, et πλαστικός, plastique) à une espèce d'élément présentant deux variétés, habituellement coexistantes, caractérisées : la première, qui est la plus commune, par sa forme de noyaux libres, ovoïdes, rarement sphériques, souvent sans nucléole; la seconde, par celle de cellules sphéroïdales ou ovoïdes, parfois plus ou moins irrégulières, ayant un noyau semblable au noyau libre. Ce sont ces éléments qui, avec un peu de matière amorphe, constituent à eux seuls, pendant un certain temps, le tissu du corps de l'embryon (d'où le mot embryoplastique), tissu grisâtre ou blanchâtre, mou, friable, pulpeux, demi-transparent, gélatineux, souvent appelé tissu cellulaire ou muqueux primordial embryonnaire par les anciens. Peu à peu, les fibres lamineuses, les fibres musculaires, se développent dans le tissu embryoplastique : celui-ci est remplacé par les précédents. Cependant les noyaux embryoplastiques ne disparaissent pas, mais restent pendant toute la vie comme éléments accessoires de tissus lamineux, fibreux, musculaires, etc., du premier particulièrement, où ils ont reçu les noms de noyaux et cellules ou globules et corpuscules du tissu cellulaire, de globules ou noyaux et cellules ovoïdes fibro-plastiques, etc. Il arrive fréquemment que les noyaux embryoplastiques qui prédominaient chez l'embryon, et sont devenus accessoires des tissus de l'adulte, sont atteints d'hypergénèse chez ce dernier ; ils donnent alors naissance à des tumeurs qui reproduisent, quant à l'aspect extérieur de leur tissu même, les caractères du tissu de l'embryon.

Les noyaux embryoplastiques sont ovales, rarement sphériques, à bords nets

Vers le quatrième mois, le bulbe dentaire commence à subir des modifications importantes; sa forme se modifie et reproduit exactement celle de la dent future. C'est ainsi qu'il devient prismatique pour les molaires, conique pour les canines, et taillé en bec de flûte pour les incisives. En même temps, on observe dans les noyaux des métamorphoses successives, en vertu desquelles ceux-ci deviennent le point de départ des fibres lamineuses (fibres cellulaires), destinées à constituer la trame de la pulpe. Nous allons étudier avec soin ce phénomène, qui a été méconnu de la plupart des auteurs qui ont écrit sur le développement des dents, et qui mérite de nous arrêter un instant.

Sur deux points opposés du noyau on voit naître un prolongement à contour assez net, mais pâle et délié; sa forme est celle d'un cône, dont la base correspond au noyau, et dont l'extrémité effilée suit une direction rectiligne si la matière amorphe qui l'entoure est abondante et les noyaux rares, et qui, au contraire, suit une direction courbe et irrégulière si les noyaux sont pressés l'un contre l'autre. Le noyau compris de cette manière entre deux prolongements coniques devient fusiforme (corps fusiformes fibro-plastiques); seulement il faut remarquer que ce n'est pas aux dépens de sa substance que se forment les prolongements, car ceux-ci se produisent autour du noyau comme centre de génération, comme condition de formation (planche I, fig. 4).

Bientôt après la naissance des deux prolongements que nous venons de décrire, il s'en produit de nouveaux sur les différents points de la circonférence du noyau, et celui-ci se trouve bientôt entouré de rayons très-nombreux (corps fibro-plastiques étoilés) qui se ramifient, se subdivisent, s'anastomosent réciproquement, et forment ainsi le réseau cellulaire de la pulpe (pl. II, fig. 1) (1).

---

ou un peu denticulés, surtout dans le tissu lamineux normal, où ils sont un peu plus allongés et moins réguliers que dans beaucoup d'autres points de l'économie; leur longueur varie normalement de 0mm,007 à 0mm,010, et leur largeur de 0mm,006 à 0mm,006: ils sont insolubles dans l'acide acétique; tous contiennent quelques fines granulations moléculaires, et souvent un ou deux nucléoles tantôt foncés, tantôt à centre brillant. (G. Robin, note prise au cours d'anatomie générale.)

(1) Purkinje et Raschkow paraissent avoir observé ces derniers phénomène

Lorsque l'*évolution lumineuse* du noyau embryoplastique est complète, celui-ci s'atrophie et disparaît, en même temps que de nouveaux noyaux naissent au sein de l'organe, pour subir à leur tour la même évolution.

La formation du réseau cellulaire de la pulpe, que nous envisageons ici d'une façon toute nouvelle, est déjà très-avancée vers le cinquième mois de la vie fœtale, et la constitution de l'organe paraît complète. Il présente alors à peu près le volume d'un pois, et ses caractères physiques sont très-visibles à l'œil nu. C'est une masse molle, rougeâtre, complétement dépourvue de membrane d'enveloppe distincte et disséquable. Les auteurs ont cependant admis autour du germe dentaire l'existence d'une membrane (1), au-dessous de laquelle se formerait la dentine, et l'émail lui-même pour quelques anatomistes. Il est nécessaire de bien s'entendre sur la nature précise de cette membrane. Il n'y a pas, en effet, autour de la pulpe de *membrane* visible à l'œil nu et séparable du tissu sous-jacent au moyen du scalpel; seulement la couche la plus superficielle de la matière amorphe qui entre dans la composition du germe présente une densité un peu plus grande. Mais ce qu'il faut bien saisir, c'est qu'il y a continuité absolue de substance entre cette couche superficielle et la matière amorphe sous-jacente. La macération prolongée parvient quelquefois à séparer ces deux parties, et il est alors possible de voir sous le microscope la prétendue membrane détachée du reste de l'organe et flottant dans le liquide en lambeaux membraneux informes, résultat qui tient uniquement à la différence de densité des deux parties et à leur inégale résistance au mode de prépara-

---

quand ils parlent de « granules anguleux réunis par des fils très-déliés de tissu cellulaire. » M. Duvernoy les décrit avec plus de précision encore : « On voit, dit-il, dans les tranches minces du bulbe dentaire des corps piriformes, ovales, anguleux, ronds, ayant des filets ou des tubes qui partent en rayonnant de leurs angles ou de leurs parties aiguës quand leur contour en présente, et qui se joignent par ces filets à d'autres de ces corps. » (*Dents des musaraignes*, p. 85; 1844). C'est encore la même disposition constatée par Kölliker, Lent et Hannover, quand ils parlent des cellules étoilées de la pulpe (Kölliker, *Histologie humaine*, f. 199).

(1) Cette membrane a reçu différents noms : *membrana præformativa* (Raschkow); *basement-membrane* (Bowman; Huxley); *persistent capsule* (Nasmyth).

tion. Quant au rôle qu'on lui fait jouer dans la formation des substances dentaires, nous le croyons nul. Nous pensons, avec tous les auteurs, que les cellules de l'ivoire naissent au-dessus d'elle; mais nous croyons qu'elle disparaît par atrophie au-dessus des premières lamelles de dentine formées. Nous ne saurions donc admettre avec Huxley que toutes les substances dentaires, ivoire, émail et cément, se forment entre cette membrane et le germe qu'elle recouvre, puisque le germe de l'émail, organe producteur de ce tissu, est tout à fait étranger à celui de la dentine, au-dessus duquel il est placé comme un bonnet, sans lui adhérer. Nous ne saurions non plus accepter l'opinion de Tomes, qui veut que les cellules de l'émail traversent cette membrane pour se placer à sa face profonde, en contact avec l'ivoire formé. C'est encore son intervention supposée dans le développement de la dent qui cause tant d'embarras à Kölliker et à Lent, et leur fait émettre sur le développement de l'émail deux hypothèses également inadmissibles, à savoir, que les fibres de ce tissu résultent : 1° « soit d'une sécrétion des cellules de la membrane adamantine, sécrétion qui traverserait la *membrana præformativa* à l'état liquide, pour se solidifier et s'ossifier ensuite; 2° que les fibres de l'émail résultent d'un plasma exsudé à travers les canalicules dentaires » (1).

La pulpe dentaire reçoit des vaisseaux et des nerfs. Les vaisseaux sont extrêmement nombreux, surtout vers le début de la dentification, c'est-à-dire du cinquième au sixième mois de la vie intra-utérine; ils proviennent du pédicule de la pulpe et se divisent en un grand nombre de capillaires très-déliés, qui se terminent en anses vers le milieu de l'organe, sans arriver jusqu'à sa surface. Les mailles sont extrêmement serrées et constituent un réseau vasculaire d'une grande richesse. Les nerfs, également très-nombreux, se développent beaucoup plus tard que les vaisseaux. Leur mode de terminaison, encore peu étudié, paraît se faire, d'après M. Ch. Robin, par des extrémités libres, et non par anses, comme les capillaires. Cette extrémité, dépourvue de corpuscules du tact ou de Paccini, serait conique ou légèrement renflée en bouton.

Vers le début de la production de la dentine, le bulbe devient le siége de particularités intéressantes, qui n'ont pas encore été signa-

(1) Kölliker, *loc. cit.*, p. 432.

lées. On voit se produire dans la masse de l'organe de petits amas de substance calcaire, de forme ordinairement sphéroïdale et d'un volume qui peut atteindre 0mm,05 de diamètre. Ces petites sphères sont très-brillantes et possèdent un indice de réfraction qui se rapproche de celui des gouttes d'huile. Leur nombre est surtout très-considérable au moment de la naissance, c'est-à-dire en plein travail de dentification. Elles sont tout à fait insolubles dans l'alcool, l'éther et le sulfure de carbonne; mais l'acide chlorhydrique, sans les dissoudre complétement, les pâlit et les rend granuleuses, réaction chimique qui, jointe aux caractères physiques qu'elles présentent, démontre suffisamment qu'elles sont constituées par du phosphate de chaux combiné déjà avec de la matière azotée, qui s'oppose à leur dissolution complète dans l'acide chlorhydrique.

Cette production curieuse de masses calcaires, que nous avons retrouvée dans la pulpe dentaire des ruminants et des rongeurs, cesse lorsque la dent a acquis son entier développement, bien qu'à cette époque la dentine continue de se produire sur les parois de la cavité dentaire. Il paraît dès lors très-logique de conclure que cette production est due à une exagération du mouvement organique dont la pulpe devient le siége pendant les premiers temps de la dentification, à un afflux considérable de matériaux calcaires dont une partie, dépassant les besoins de la formation dentaire, se dépose dans l'épaisseur des germes sous forme de masses amorphes. Cette explication paraît d'autant plus vraisemblable que, conjointement à l'existence de ces amas calcaires, on rencontre dans le germe des dépôts d'hématoïdine soit amorphe et infiltrée, soit cristallisée en houppes ou aiguilles (planche I, fig. 5, *e*, *e*). Cette nouvelle circonstance s'explique encore par une exagération du mouvement organique et un afflux sanguin très-considérable. Ces deux phénomènes se sont souvent présentés à notre observation, et nous paraissent sinon constants, du moins très-fréquents, dans la période où le travail de la dentification est en pleine vigueur.

§ III. *Germe de l'émail; bulbe ou organe de l'émail* (Kölliker), *organon adamantinæ* (Purkinje).— Si l'on ouvre avec soin le sac dentaire au moment où commence la dentification ou un peu auparavant, on voit qu'une grande quantité de matière gélatineuse adhère à la surface interne de la paroi du sac et recouvre le germe de la dentine. Cette masse molle, transparente et gluante au tou-

cher, est le germe de l'émail. Sa forme varie avec les dents qu'il est est appelé à recouvrir : ainsi il a l'apparence d'un bonnet pour les incisives et les canines (planche I, fig. 1, *c*); mais, pour les molaires, il affecte la forme d'une lentille biconvexe, se loge dans la concavité de la pulpe et se trouve comme enchâssé par elle ; jusqu'à ce que, l'ivoire se développant, les tubercules de la couronne s'enfoncent dans l'organe, qui s'étale alors, pour tapisser toute la surface de l'ivoire formé (1). Son volume équivaut environ au tiers ou à la moitié du volume du germe de la dentine, et sa préparation, sous le microscope, présente souvent de grandes difficultés, en raison de sa friabilité extrême et de l'impossibilité qu'on éprouve à le dilacérer au moyen des aiguilles ; toutefois sa consistance gélatineuse permet du moins de le placer directement entre deux lames de verre et de l'observer ainsi, sans autre préparation (2).

Cet organe est en rapport, par sa face externe ou folliculaire, avec la membrane interne du sac, à laquelle il adhère et qui lui fournit ses vaisseaux; et d'autre part répond, par sa face interne ou dentinaire, à la partie saillante du bulbe de l'ivoire, sur lequel il se moule, et dont il suit les contours et les sinuosités. Quant à son bord libre, il descend plus ou moins sur les côtés du bulbe dentaire, sans cependant arriver jusqu'à sa base.

Si nous observons maintenant dans leur ensemble les parties constituantes du follicule (planche I, fig. 1), nous constatons que sa cavité se trouve presque entièrement remplie par deux organes insérés sur deux points opposés de la paroi. Le premier de ces organes, fixé au fond du sac, est le germe de la dentine (planche I, fig. 1, *i*); le second, inséré sur le point directement opposé, est le germe de l'émail (planche I, fig. 1, *c*). Ces deux organes se dirigent ainsi

(1) C'est cet organe qui, chez les ruminants et les pachydermes, affecte une disposition membraneuse pour s'enfoncer dans les divisions de la couronne et les tapisser d'émail ; chez les rongeurs, il occupe la face antérieure de la base des incisives, et, par un travail permanent, produit l'émail à mesure que le bulbe produit la dentine. Il en résulte que chez ces animaux les incisives ne sont couvertes d'émail que dans leur face antérieure.

(2) Sa consistance est si molle que la putréfaction entraîne rapidement sa liquéfaction, ce qui fait que sur des pièces un peu anciennes on peut méconnaître la présence de cet organe, qui n'apparaît plus sous l'eau qu'avec l'aspect d'un nuage léger flottant dans le liquide.

vers le centre de la cavité folliculaire, se rencontrent et se moulent l'un sur l'autre, jusqu'à ce que la production de l'ivoire et de l'émail, qui s'opère entre eux, les sépare, les éloigne l'un de l'autre, et détermine plus tard leur atrophie complète pour l'organe de l'émail, dont les fonctions sont temporaires; incomplète pour l'organe de la dentine, dont le rôle est appelé à se continuer pendant toute la vie; et tandis que le sommet du germe de la dentine se recouvre des cellules de l'ivoire (planche I, fig. 1, *b*), la face correspondante du germe de l'émail se charge d'autres cellules, cellules de l'émail (planche I, fig. 1, *e*), qui s'accolent aux premières couches d'ivoire formé, et s'y tranforment en colonnes ou prismes de l'émail.

Le germe de l'émail se compose donc, pour nous, de deux parties distinctes (planche II, fig. 1), mais intimement unies entre elles, et solidaires par leurs fonctions: 1° la masse gélatineuse, 2° les cellules de l'émail, que nous étudions plus loin (voyez *Développement de l'émail*). Nous verrons que, pour un grand nombre d'auteurs, le germe de l'émail serait réduit à la série membraniforme des cellules (planche II, fig. 1, *e*). Hannover (1) va même plus loin, et, si on l'en croit, la partie gélatineuse représenterait le germe du cément, et les cellules le germe de l'émail, tandis qu'une membrane particulière (*membrana intermedia*) séparerait l'une de l'autre ces deux parties.

La structure de l'organe de l'émail se rapproche beaucoup de celle de la pulpe dentaire; ainsi on le trouve constitué par une masse de matière amorphe, très-pâle et très-transparente (planche II, fig. 1, *a*), dans laquelle est plongée une quantité considérable de noyaux embryoplastiques, dont on peut suivre les différentes phases d'évolution jusqu'au moment où ils ont produit une trame celluleuse complète. Ce phénomène est même bien plus net et bien plus complet que dans le germe de l'ivoire; les noyaux sont un peu plus volumineux et moins pressés l'un contre l'autre, les prolongements qui en naissent plus nombreux et plus ramifiés (planche II, fig. 1, *c*), et la trame qui en résulte présente une remarquable élégance (2).

---

(1) *Ueber die Entwickelung und den Bau des Säugethierzahns* (*Nova acta Acad. Cæsari Leopoldi nat. cur.*, vol. XXV, part. II, p. 819).

(2) C'est cette disposition que Kölliker a décrite sous le nom de *cellules étoilées*

La face dentinaire de l'organe de l'émail offre, comme nous l'avons dit, une rangée continue de cellules, à laquelle les auteurs ont attribué une disposition membraneuse (membrane adamantine, Raschkow), et que Kölliker (*loc. cit.*, p. 426) regarde comme une couche épithéliale. Ces cellules, qui font partie de l'organe de l'émail, ne sont autres que celles qui, par suite de transformations successives, sont appelées à former l'émail de la couronne; de sorte que non-seulement les deux organes producteurs de la dent présentent une grande analogie de constitution anatomique, mais encore que les modes de formation de l'émail et de l'ivoire obéissent à une loi identique : la production et les transformations successives de cellules spéciales. Nous développerons, dans la deuxième partie, cette dernière proposition.

Contrairement aux assertions d'Owen, de Nasmyth, et de Todd et Bowman (1), le germe de l'émail est pourvu d'un réseau capillaire moins riche, il est vrai, que celui du bulbe dentaire, et qui provient des vaisseaux de la membrane interne du follicule; mais nos observations n'ont pas réussi jusqu'à présent à constater dans cet organe la présence de filets nerveux, et les auteurs n'en font d'ailleurs aucune mention.

DEUXIÈME PARTIE.

DÉVELOPPEMENT DES DENTS.

CHAPITRE I[er]. — DÉVELOPPEMENT DE LA DENTINE.

A. *Faits.*—Pour observer avec exactitude la formation de l'ivoire, il faut ouvrir un follicule dentaire dans lequel le germe ne soit encore recouvert que d'un chapeau de dentine extrêmement mince; on doit briser alors ce chapeau avec précaution et faire en sorte d'entraîner avec un des fragments la partie correspondante de la pulpe (2). On

---

de l'organe de l'émail (*Histologie humaine*, p. 431), et qui a été observée également par Todd et Bowman (*Physiological anatomy*, t. II, p. 175).

(1) Voy. Owen, *Odontography*, Introduction, p. LX. — Nasmyth, *Researches on the development, structure and diseases of the teeth*, p. 109; 1839. — Todd et Bowman, *loc. cit.*, t. II, p. 175.

(2) Cette préparation est souvent très-difficile à réaliser, à cause de la faible adhérence des lamelles de dentine avec la pulpe sous-jacente; ce n'est qu'après de nombreux essais infructueux que je suis parvenu à obtenir chez l'homme une pré-

réussira ainsi à embrasser d'un même coup d'œil, en faisant courir la préparation sur le champ du microscope : d'une part, l'ivoire complétement développé ; d'autre part, les cellules de l'ivoire, et tous les degrés intermédiaires du développement entre ces deux points extrêmes.

Les cellules de la dentine observée dans ces conditions se présentent sous l'aspect de rangées régulières, superposées, dont la direction suit le contour de la pulpe, et situées au sein de la matière amorphe qui entoure cet organe (planche I, fig. 1, *h*, et fig. 5, *cc'*). Ainsi réunies et placées côte à côte, elles affectent une forme cylindrique ou prismatique par pression réciproque ; il est alors assez difficile d'étudier leurs caractères, et leur noyau est rarement visible.

Observées isolément (planche I, fig. 7), c'est-à-dire détachées de la préparation précédente ou prises à la surface de la pulpe immédiatement avant le début de la formation de l'ivoire, les cellules de la dentine ont des formes variables : elles sont sphériques, ovoïdes ou piriformes ; leur longueur varie de $0^{mm},02$ à $0^{mm},04$; leur largeur, de $0^{mm},003$ à $0^{mm},015$. Leur contour est extrêmement pâle ; leur contenu granuleux, mais également très-pâle. Le noyau qu'elles contiennent presque toutes est très-foncé et très-volumineux relativement à la cellule ; il est ovoïde ou sphérique, et son diamètre atteint quelquefois $0^{mm},01$, de sorte qu'il occupe alors toute la largeur de la cellule, dont il dépasse même les parois. On le trouve quelquefois à moitié contenu dans le corps de la cellule, tandis que l'autre moitié fait saillie au dehors. L'extrémité périphérique, qui correspond au noyau, s'élargit quelquefois pour le recevoir, tandis que l'extrémité opposée s'effile en pointe et se termine parfois par une sorte de queue longue, sinueuse et très-pâle, car les granulations se rassemblent dans la partie nucléaire de la cellule. Cette queue, dont la longueur atteint souvent le double de celle de la cellule elle-même, n'est pas constante : elle est ordinairement sim-

---

paration vraiment démonstrative ; c'est elle qui est représentée pl. I, fig. 5, et qui a servi à ma description. Chez les ruminants, la préparation est bien plus facile, et je possède dans ma collection plusieurs pièces empruntées au veau, et qui montrent très-nettement la disposition cellulaire de la dentine nouvellement formée.

ple, rarement bifide (planche 1, fig. 7). Répondant toujours à la surface de la pulpe, dans la matière amorphe de laquelle elle se déploie plus ou moins librement, elle s'atrophie au début de la calcification, et on n'en retrouve plus trace dans la suite. Cette queue se rencontre dans les cellules dentinaires de tous les animaux. Elle est rare chez les rongeurs; mais, chez les ruminants et le cheval, nous l'avons vue très-fréquente et douée d'un grand développement.

Le noyau est formé de granulations assez foncées, parmi lesquelles on en rencontre quelques-unes très-brillantes; son contour est tellement foncé qu'il est souvent seul visible et qu'on n'aperçoit pas la limite extrêmement pâle de la cellule. Celle-ci paraît douée d'une grande fragilité, car on la rencontre fréquemment brisée plus ou moins complétement, tandis que le noyau, qui est résistant, subsiste et se trouve isolé. Ce noyau nous paraît préexister à la formation de la cellule, dont les éléments viendraient se grouper autour de lui. Ce qui semble le prouver, c'est que dans les couches superficielles de la pulpe dentaire on en rencontre un grand nombre dépourvus de la cellule, et il est impossible d'admettre dans ce cas que celle-ci ait été brisée et détruite.

Les réactions chimiques ont un effet curieux sur les cellules de la dentine. L'alcool et les acides leur font éprouver les mêmes modifications qu'aux autres éléments anatomiques, mais la glycérine fait pâlir le noyau et le dissout complétement en quelques heures sans attaquer la cellule; nous verrons, au contraire, la cellule d'émail présenter, sous la même influence, un caractère inverse.

La première rangée de cellules nées dans l'épaisseur de la matière amorphe qui entoure le bulbe en soulève la couche la plus superficielle (*membrana præformativa*), qui s'atrophie plus tard. A ce moment, chaque cellule présente encore l'ensemble des caractères que nous leur avons assignés; mais on voit bientôt se produire des changements, dont le début est marqué par la disparition du noyau, qui s'atrophie complétement. Les cellules, pressées l'une contre l'autre, s'allongent (planche 1, fig. 5, *c*), deviennent prismatiques, et commencent à subir le phénomène de la calcification, qui fait de la cellule molle une petite masse dure de dentine (planche 1, fig. 6, *b*). Les granulations disparaissent alors, toute la rangée de cellules simultanément transformées présente un as-

pect homogène (planche 1, fig. 6, *a*), et avant même que la dentification soit achevée, une nouvelle rangée de cellules se produit au-dessous de la première et subit à son tour les mêmes modifications. On voit par là que l'ivoire se forme par couches de cellules superposées qui se durcissent isolément, et il n'est pas étonnant dès lors qu'on puisse, sur une dent adulte, décomposer ce tissu en une multitude de petites lamelles concentriques.

Deux problèmes se présentent maintenant à nous dans le développement de l'ivoire, ce sont : 1° la formation des canalicules dentaires, 2° la production des *globules* de dentine.

1° *Formation des canalicules.* Un grand nombre d'hypothèses se sont élevées dans la science sur le mode de formation des canalicules; néanmoins on peut les réduire à deux opinions principales, que nous allons successivement étudier.

1re *opinion.* La première opinion considère les canalicules comme une dépendance de la cellule; elle est défendue par Kölliker, Lent, Hannover, Tomes, etc. D'après les deux premiers auteurs (1), chaque cellule de la dentine produirait, par son extrémité périphérique non nucléaire, un prolongement tubulé qui s'allongerait considérablement, se diviserait en ramifications nombreuses anastomosées avec les ramifications des cellules voisines, et donnerait lieu ainsi au réseau si compliqué des tubes de l'ivoire.

Nous avons constaté, en effet, qu'un grand nombre de cellules isolées de l'ivoire présentent des prolongements très-rarement bifides, mais ceux-ci ne nous ont jamais paru creux, et nous ajouterons qu'ils se dirigent constamment du côté de la pulpe, c'est-à-dire en sens inverse de la direction des canalicules.

Hannover (2) professe une doctrine un peu différente : considérant le canalicule comme composé d'une paroi distincte de la cavité, il admet que le noyau de la cellule, s'allongeant, forme la cavité (*lumen*) du canalicule, et que la cellule en forme la paroi.

Pour Tomes (3), dont l'opinion se rapproche un peu de celle de

---

(1) Kölliker, *Histologie humaine*, p. 433 et suiv., f. 200 et 201. — Lent, *Beiträge zur Entwickel. d. Zahnbeines und Schmelzes*, dans *Zeitchr. f. wiss. Zool.*, VI, 1 cah.

(2) *Loc. cit.*, p. 810.

(3) *A Course of lecture on dental physiology and surgery*, p. 86 et suiv. ; 1848.

l'auteur précédent, les cellules cylindriques de la dentine se réuniraient bout à bout; les noyaux, qui ne seraient autre chose, pour lui comme pour Hannover, qu'une cavité creusée dans l'épaisseur de la cellule, s'allongeraient suivant l'axe de celle-ci, se réuniraient l'un à l'autre, et constitueraient ainsi le canalicule, tandis que la cellule deviendrait le tissu intertubulaire.

Nous objecterons à ces deux dernières explications que le noyau ne saurait être regardé comme une cavité creusée dans la masse de la cellule, puisqu'on le rencontre fréquemment isolé et brisé en plusieurs fragments, et que d'ailleurs, loin de s'étendre en dimensions, il s'atrophie rapidement et disparaît.

2[e] *opinion*. La seconde opinion, défendue par Schwann, Raschkow et Huxley (1), considère les canalicules comme constitués par les intervalles ménagés entre les cellules dentinaires, intervalles qui se correspondent dans toutes les rangées de cellules, et forment ainsi un tube qui peut traverser toute l'épaisseur de la dent. Cette opinion nous paraît conforme à l'observation. Si on examine en effet, sous le microscope, la face profonde d'un chapeau de dentine en voie de développement (pl. I, fig. 6), on constate que le contour de la base des cellules est formé par une ligne blanchâtre et transparente. Si l'on fait varier alors le foyer de l'instrument, on suivra facilement la direction de cette ligne, et on la verra aboutir, dans beaucoup de cas, à un point blanc, circulaire et transparent, qui n'est autre chose que l'orifice du canalicule ouvert à la surface de la pulpe (pl. I, fig. 6, *b*), et, dans d'autres cas, se continuer avec un canalicule plongeant au sein de l'ivoire, dans l'intervalle de deux cellules calcifiées (pl. I, fig. 6, *a*). Ces lignes blanchâtres, circonscrivant tout le pourtour de la cellule, présentent manifestement une disposition en gouttière, que l'accolement de cellules nouvelles doit convertir en canal complet. La distance qui sépare les canalicules entre eux est donc mesurée par l'épaisseur de la cellule. On observe cependant que cette distance est très-variable, bien que le diamètre de la cellule paraisse à peu près constant.

(1) Voy. Schvann, *Mikroscopiche Untersuchungen ueber die ueberenstintinnung in der Structur und den Wachsthum der Thiere und Pflanzen*; Berlin, 1839. — Raschkow, *Meletemata circa dentium mammalium evolutionem*; Breslaw, 1835. — Huxley, *Quart. journal of micr. science*, avril 1853.

Cette circonstance tient à ce que chaque petite masse de dentine subit, pendant son développement, des modifications organiques, en vertu desquelles elle peut s'allonger plus ou moins, de sorte que les canalicules se rapprochent. C'est ce qui a lieu pour la formation des couches de cellules dentinaires, lorsque la cavité de la pulpe a acquis les dimensions qu'elle présente chez l'adulte.

Quant aux anastomoses, elles sont produites en partie par les sillons qui entourent primitivement la base des cellules; en partie par des résorptions moléculaires effectuées au sein de l'organe, en vertu du mouvement organique de composition et de décomposition dont ce tissu est le siége. Nous développerons d'ailleurs plus loin ces considérations.

2° *Globules de dentine.* Lorsqu'on examine la face profonde d'un chapeau de dentine en voie d'évolution, à un grossissement de 200 ou 300 diamètres, on rencontre presque toujours un nombre plus ou moins considérable de petits mamelons, de volume très-variable, et faisant partie intégrante du tissu dentaire. Ces petites masses sont les *globules* de dentine (*tooth substance balls* des Anglais), décrits dans ces derniers temps par Czermak (1) et Salter (2). Ce sont des corps sphériques ou ovoïdes, doués d'une grande transparence, et limités par un contour net et foncé (pl. II, fig. 7, *a*); ils sont composés de dentine normale et traversés de la manière ordinaire par les tubes; leurs dimensions varient depuis le volume le plus petit jusqu'au volume visible à l'œil nu. Leur présence est constante dans toutes les dents, mais leur nombre est très-variable : tantôt l'ivoire en est comme exclusivement composé, tantôt il n'en présente que quelques-uns çà et là. Dans certains cas, ils sont tellement nombreux qu'ils forment, par leur assemblage, des amas mamelonnés qu'on peut voir même à l'œil nu sur la paroi de la cavité dentaire; où cette disposition se rencontre ordinairement.

Formées indépendamment les unes des autres, ces masses globuleuses interceptent, par leur rencontre, des espaces triangulaires à surfaces courbes (planche II, fig. 5, *d*), que de fausses analogies

---

(1) *Zeitschrift fur Wissenschaftliche Zoologie* de Siebold et Kölliker, t. II; 1850.

(2) *Quarterly journal of microscopical science*, july 1853.

de forme, jointes à l'ignorance de leur mode de production, ont fait prendre pour des corpuscules osseux modifiés. Ces espaces sont ordinairement creux et remplis d'air, ce qui leur donne sous le microscope une couleur noire, et, de même que les globules, ils n'exercent aucune influence sur la direction et la marche des canalicules, qui peuvent aboutir dans leur intérieur, comme ils aboutissent partout ailleurs, sans qu'on doive voir dans ce cas une disposition spéciale à l'appui du rapprochement dont nous venons de parler. Kölliker croit que dans certaines circonstances ces intervalles contiennent une substance molle, particulière, que traverseraient les canalicules ; mais Salter nie cette particularité. Quoi qu'il en soit, leur grand nombre, dans l'ivoire d'une dent, doit constituer un vice de conformation, dont on peut prévoir facilement l'influence fâcheuse dans les progrès de certaines affections dentaires, la carie par exemple.

La production des globules d'ivoire nous paraît due à une accumulation irrégulière de matériaux calcaires au sein des cellules de dentine ; sorte d'exagération nouvelle du mouvement organique, exagération dont la pulpe nous a déjà montré des preuves par la présence de cristaux d'hématoïdine et de masses phosphatiques (voy. p. 61). Lorsqu'une rangée de cellules dentinaires a été produite, l'afflux des matériaux calcaires restant considérable, il se forme à la face interne de cette rangée des espèces de végétations qui, s'opérant au contact d'un organe mou et dépressible, la pulpe dentaire, prennent une forme sphérique. Douées primitivement d'un volume très-petit, ces jetées de dentine, comme on peut les appeler, se grossissent progressivement de l'arrivée de nouvelles substances, jusqu'à ce qu'une nouvelle couche d'ivoire, s'ajoutant à la masse déjà formée, arrête leur développement. Nous pensons donc, contrairement à l'opinion de Czermak, que les masses globulaires d'ivoire sont des corps pleins, composés de tissu normal e[t] traversés, suivant leur volume, par un nombre plus ou moins con sidérable de canalicules dentaires, dont la direction n'éprouve leur rencontre aucune modification (planche II, fig. 7, *b*). Il fa[ut] ajouter qu'avec les progrès de l'âge et les changements molé[cu]laires dont l'ivoire est le siége, ces masses globulaires se réunis[sent] intimement, tandis que les espaces interglobulaires se comb[lent] peu à peu et disparaissent ; aussi est-il souvent difficile, sur



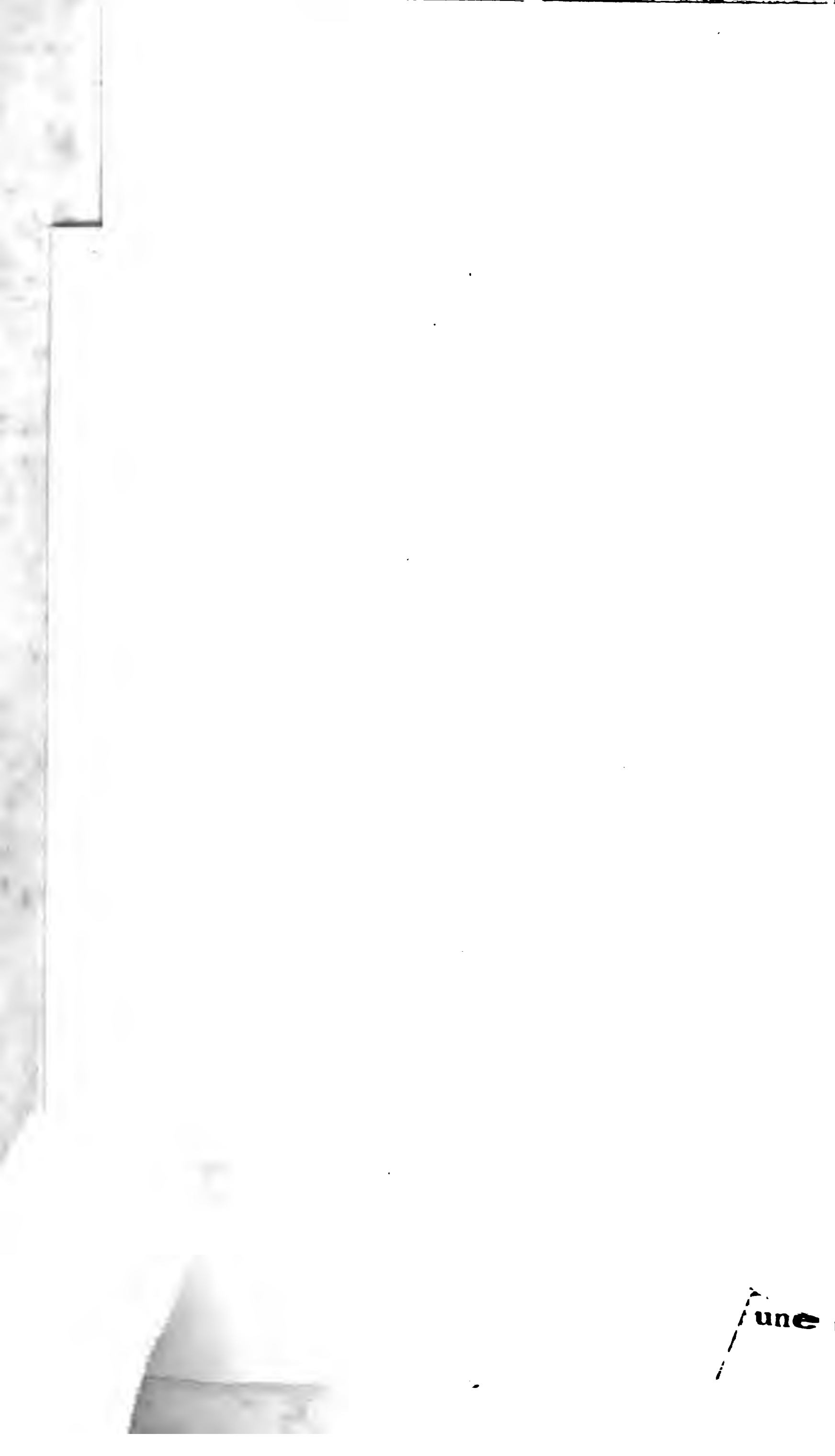
Fig. 1.

de forme, jointes à l'ignorance de leur mode de production, ont fait prendre pour des corpuscules osseux modifiés. Ces espaces sont ordinairement creux et remplis d'air, ce qui leur donne sous le microscope une couleur noire, et, de même que les globules, i



plusieurs mois par la présence d'une tumeur dans le scro

Ce jeune homme, d'une forte constitution, a toutes le d'une excellente santé et n'a jamais été malade ; il est arti Clermont-Ferrand. Il a eu quelques blennorrhagies, jama cres, jamais d'orchites. Il ne présente aucun signe de rétré le jet de l'urine est normal, la vessie se vide très-bien, et il



une

coupe de dent de vieillard, de constater, à la lumière transmise, les lignes circulaires et les taches triangulaires noires que l'on reconnaît si facilement dans les dents jeunes ou adultes, et qui indiquent le contour des masses globuleuses et des lacunes qu'ils interceptaient.

L'explication que nous donnons ici du mode de formation de ces globules se rapproche de celle de Czermak et de Salter, qui les comparent à des stalactites produites à un moment d'arrêt du développement de l'ivoire, arrêt que nous croyons dû, le plus souvent, à une cause générale qui aurait son contre-coup dans le développement de l'émail, où elle produirait ces sillons transversaux, ces anfractuosités souvent si profondes, qu'on rencontre sur la couronne des dents dites *érodées*, et l'on sait que les praticiens ont remarqué depuis longtemps que ce dernier vice de conformation est presque toujours le résultat d'une affection de l'enfance, qui modifie ou entrave momentanément le travail de la dentification.

(*La suite au prochain numéro.*)

NOTE SUR UNE TUMEUR ANORMALE DU SCROTUM (KYSTE MUQUEUX DANS UN FOLLICULE SÉBACÉ),

Par le Dr E. BAUCHET.

Les tumeurs du testicule et du scrotum ont été étudiées avec le plus grand soin, et les auteurs en ont décrit un nombre assez considérable; cependant je n'ai trouvé ni dans l'article remarquable de M. Velpeau dans le Dictionnaire en 30 volumes, ni dans la traduction de l'ouvrage de M. Curling par M. Gosselin, un fait semblable à celui dont je vais donner la relation; c'est ce qui m'a engagé à le publier.

Au mois d'août dernier (14 août 1857), j'eus occasion de voir un jeune homme d'une trentaine d'années, et qui était tourmenté depuis plusieurs mois par la présence d'une tumeur dans le scrotum.

Ce jeune homme, d'une forte constitution, a toutes les apparences d'une excellente santé et n'a jamais été malade; il est artiste et habite Clermont-Ferrand. Il a eu quelques blennorrhagies, jamais de chancres, jamais d'orchites. Il ne présente aucun signe de rétrécissement; le jet de l'urine est normal, la vessie se vide très-bien, et il n'y a pas

d'envies fréquentes d'uriner. Les blennorrhagies ont été bien et vite guéries, la dernière il y a déjà plusieurs années. A part ces écoulements, ce jeune homme n'a jamais rien éprouvé du côté des organes génito-urinaires.

Il y a six ou sept mois, il s'aperçut de la présence dans la peau du scrotum (au siége que nous dirons plus bas) d'une petite tumeur, grosse comme un tout petit pois, mobile, indolente, et il n'y fit aucune attention. Il y a trois mois, la petite boule (comme dit le malade) était une fois plus grosse, et ce jeune homme n'avait pas remarqué qu'elle fût transparente. Il ne s'en inquiétait nullement, lorsqu'il y a huit mois environ, il reconnut que cette petite tumeur avait, en très-peu de temps, en quelques jours, plus que triplé de volume; elle avait la grosseur d'un œuf de pigeon, elle était tansparente, et toujours mobile et indolente. Le jeune homme s'effraya et vint à Paris; la tumeur augmenta encore de volume pendant le voyage, et cela sans qu'elle ait été le siége de frottement, de contusion, de douleur.

État actuel. A 2 centimètres environ au-dessous du point de jonction du scrotum avec la verge, presque sur la ligne médiane, à 2 ou 3 millimètres au plus à gauche du raphé médian du scrotum, on aperçoit, en relevant la verge, une saillie anormale; ce relief, cette saillie, sont formés par une tumeur globuleuse, du volume d'un petit œuf de poule ou d'une pomme d'api, arrondie, tendue, fluctuante, et offrant, de la manière la plus évidente, une transparence bien caractéristique. Si l'on prend cette tumeur entre le pouce et l'indicateur d'une main pour la faire proéminer en avant, comme si l'on voulait l'énucléer, on constate très-facilement qu'elle est tout à fait indépendante des testicules et des cordons spermatiques; on sent ces organes à une certaine distance en arrière d'elle, et parfaitement sains, parfaitement constitués. Cette tumeur n'a non plus aucune adhérence avec la verge, notammeut avec le canal de l'urèthre; on ne sent aucun pédicule, aucun prolongement fibreux, entre la verge et cette tumeur, et on trouve que la verge a sa forme, sa configuration la plus normale. Cette tumeur est mobile dans le tissu cellulaire sous-cutané, libre de toute adhérence avec les parties placées plus profondément; la peau est aussi libre de toute adhérence, *excepté dans un point*, où il est impossible de la faire glisser sur la tumeur : c'est un point bien circonscrit, bien limité, qui correspond à l'endroit où l'on voit la saillie, quand on examine le scrotum, après avoir seulement soulevé la verge; c'est à ce point qu'était située la tumeur la première fois que le jeune homme en a reconnu la présence.

Point de douleur spontanée, point de douleur à la pression, aucune rougeur à la peau, rien d'anormal dans les parties environnantes, rien d'anormal dans aucune autre partie du corps, santé générale parfaite, toutes les fonctions s'accomplissent très-régulièrement.

Le diagnostic étant posé, ainsi que nous le dirons tout à l'heure, le

15 août, ponction avec un gros trois-quarts; issue de 2 à 3 cuillerées d'un liquide jaunâtre, filant, légèrement onctueux; la poche se vide complétement, et on constate que ses parois sont un peu épaisses; elles donnent sous le doigt la sensation que produirait une serviette pliée en plusieurs doubles. (Injection d'une solution iodique : un tiers teinture d'iode, deux tiers d'eau, et une petite quantité d'iodure de potassium. C'est la solution dont se sert M. le professeur Velpeau dans les injections d'hydrocèle.) Au bout de quelques minutes, je laisse sortir le liquide injecté, que je remplace par une égale quantité de teinture d'iode pure; le liquide reste dans la petite poche pendant cinq ou six minutes, puis je le laisse s'écouler encore, pour le remplacer de nouveau par une nouvelle quantité de teinture d'iode; cinq à six minutes après, je fais sortir de nouveau les trois quarts environ de l'injection, et j'en abandonne un quart dans la tumeur. L'injection ne produit dans le kyste qu'un léger sentiment de cuisson, qui disparaît au bout de quelques minutes. Le lendemain et les jours suivants, plus de douleur; la petite tumeur a repris le volume qu'elle avait avant l'opération; six jours après, elle est encore transparente, et le jeune homme marche et se promène sans éprouver la moindre gêne.

Le 22 août. Nouvelle ponction, nouvelle injection; le liquide qui sort par la canule est tout à fait identique au liquide de la première injection. Je laisse cette fois dans la poche une plus grande quantité de teinture d'iode; j'observe identiquement les mêmes phénomènes qu'à la suite de la première ponction. Le malade désire vivement être débarrassé de cette tumeur, et, comme je n'ose lui promettre d'une manière absolue que ces injections suffiront pour amener la guérison, il me presse d'en finir d'une autre manière.

(MM. Binet et Dewalz, internes à la Charité, m'ont aidé dans ces deux petites opérations.)

Le 27. Ponction avec la pointe d'une lame de ciseaux bien affilée sur la partie supérieure et antérieure de la tumeur, incision de la poche dans toute son étendue; issue d'un liquide jaunâtre, filant, comme aux ponctions précédentes. A l'aide du doigt, je détache de la paroi interne du kyste des grumeaux, des pelotons de matière sébacée, et de petits grumeaux fibrineux, qui sont plaqués sur la face interne de la poche, surtout en arrière; j'arrache et je dissèque une partie de la coque du kyste sur les côtés de l'incision.— Boulettes de charpie dans la plaie et dans le fond de la poche, pansement simple, suspensoir.

Le 30. La suppuration est bien établie; pas d'inflammation dans le tissu cellulaire du scrotum, pas de rougeur dans le voisinage; il n'y a pas eu de fièvre, l'appétit est bien conservé, et le jeune homme peut sortir en voiture. — Boulettes de charpie, pansement simple.

La suppuration a marché; les jours suivants, la face interne de la poche s'est recouverte de bourgeons charnus.

Quatre jours après la levée du premier pansement, j'ai trempé une

boulette de charpie dans la teinture d'iode, et je l'ai introduite dans le kyste.

Le 10 septembre, la cicatrisation était presque complète; j'ai réprimé les bourgeons charnus avec le crayon de nitrate d'argent, et le 15 le malade était complétement guéri; il restait un petit noyau d'induration à peine sensible sous la cicatrice, et qui aura disparu dans quelques semaines.

En somme, tumeur de la grosseur d'un petit œuf, globuleuse, transparente, d'une indolence complète, datant de sept mois environ, siégeant dans la peau et le tissu cellulaire du scrotum, ayant débuté d'abord sous forme d'une petite boule insignifiante, et ayant pris tout à coup un développement insolite.

En présence de tous ces symptômes, le diagnostic n'était pas douteux; cette tumeur n'avait aucune connexion avec les testicules ou la verge, et l'on ne pouvait songer à aucun kyste séreux ou urinaire ayant eu l'un de ces organes pour point de départ. Il s'agissait bien évidemment d'un kyste séreux ou muqueux placé dans le tissu cellulaire du scrotum. Le siége de la tumeur, son adhérence avec un point de la peau, l'absence d'aucune cause qui aurait pu expliquer le développement d'un kyste séreux, écartaient de suite aussi cette hypothèse. La transparence parfaite se remarque, en effet, non-seulement dans les kystes séreux, mais aussi dans les kystes muqueux; par exemple dans les kystes muqueux de la vulve, du col utérin, etc. Mais d'où venait ce kyste muqueux? quel était son siége? quel était son point de départ?

Les auteurs ont décrit, et j'ai insisté sur ce fait dans un mémoire couronné par l'Académie en 1856 (*Histoire anatomo-pathologique des kystes*), les auteurs ont décrit, dis-je, des kystes muqueux développés dans un follicule sébacé, dans les régions où l'on ne rencontre pas de follicules muqueux proprement dits. Le point de départ de ces tumeurs est une oblitération d'un follicule sébacé. On trouve alors une petite boule tenant à la peau, assez dure et parfaitement indolente; ce petit kyste se développe, puis tout à coup il se fait dans cette poche une exhalation d'un liquide muqueux, jaunâtre, filant; la matière sébacée est refoulée dans un point des parois du kyste, et la tumeur continue son développement sous forme d'un kyste muqueux. Quand on incise ces poches, on y trouve le liquide dont je viens de parler et quelques pelotons de matière sébacée et fibrineuse.

Or il existe dans la peau du scrotum une foule de follicules sébacés. La marche de la tumeur dont j'ai rapporté l'observation, sa transparence, sa forme, son adhérence à un point de la peau, toutes ces considérations m'ont porté à établir le diagnostic, que les ponctions et l'incision sont venues confirmer. Il s'agissait bien évidemment d'un kyste muqueux développé dans un follicule sébacé.

Après un semblable diagnostic, le pronostic était bien simple, et le traitement assez bien marqué.

La ponction, suivie d'une ou de plusieurs injections, réussit quelquefois dans ces tumeurs, si on a eu soin de laver d'abord avec soin la poche avec de l'eau ou avec de la teinture d'iode étendue d'eau avant l'injection définitive. Cette opération a donné quelquefois des succès, dans la grenouillette par exemple; elle est simple, facile, sans gravité, et c'est par elle que j'ai commencé. J'aurais certainement attendu pendant plusieurs semaines le résultat de la seconde ponction (le 27 août), si le malade avait pu rester à Paris; mais l'absence de symptômes de réaction après la ponction et les jours suivants laissait peu de chances, comme on le sait, à la guérison ultérieure. Un fait surtout assez curieux : la transparence, qui avait reparu si vite après l'une et l'autre ponction, me faisait douter encore davantage du succès. J'eus alors recours à un procédé qui est indiqué dans tous les auteurs pour des tumeurs semblables : incision, excision, boulettes de charpie, etc., et on a vu le résultat. Je n'ai pas hésité entre cette incision et l'extirpation totale du kyste : cette dernière opération eût été très-facile sans doute, mais j'ai redouté qu'elle fût suivie d'une inflammation diffuse ou gangréneuse du scrotum. Par l'incision et l'excision d'une partie de la poche, je provoquais dans le kyste lui-même un travail phlegmasique, et sa coque était une digue naturelle opposée à l'inflammation du voisinage, dont l'extension dans le scrotum est, on le sait, si prompte et si dangereuse. Si le kyste avait été plus petit, peut-être me serais-je borné à une incision simple, suivie d'une cautérisation de la poche avec le nitrate d'argent, comme pour les kystes des paupières, ou d'un badigeonnage de teinture d'iode.

REVUE CRITIQUE.

EXAMEN DE QUELQUES TRAVAUX RÉCENTS SUR LA SYPHILIS,

Par le Dr E. FOLLIN.

DIDAY, *Exposition critique et pratique des nouvelles doctrines sur la syphilis;* 1857. — Alph. FOURNIER, *Leçons sur le chancre professées par le Dr Ricord;* 1857. — Idem, *Recherches sur la contagion du chancre;* 1857. — DRON, *du Double virus syphilitique* (thèse de Paris, 1856). — *Discussion i det Norske medicinske Selskab i Christiania angaaende Syphilisationen*, 1857. (Discussion sur la syphilisation à la Société de médecine de Christiania; extrait du Magasin norwégien des sciences médicales). — C. FAYE, *Undersögelser angaaende Inoculation af vaccine-og Chankermaterie, for at constatere immunitetsforholdene og deres Consequentser* (extrait du même journal, juin 1857; *Recherches sur l'inoculation du virus-vaccin et du virus du chancre, avec un aperçu sur les conditions de l'immunité et leurs conséquences*). — GUÉRAULT, *Observations sur la syphilisation en Norwège* (thèse de Paris, août 1857). — H. LEE, *Lecture on calomel fumigation* (*Lancet,* mars 1857). — ARRASTIA, *Études sur le pouvoir antisyphilitique du bichromate de potasse* (thèse de Paris, 1856). — PORTER, *Essays on syphilis* (*Dublin quarterly journal, passim*, 1857). — Giovanni CLERICI, *Ricerche noso-patologiche ad illustrazione della diagnosi della sifilide;* Milan, 1857.

C'est un travail utile que celui qui a pour but de constater de temps en temps l'état des esprits sur certains points de doctrine ou de pratique qui, depuis longues années, ont le privilége de diviser les observateurs. Cette utilité, évidente pour tous lorsque surgit quelque fait nouveau, n'en est pas moins réelle dans ces moments de calme où n'apparaît aucune nouveauté. C'est d'ailleurs dans ces époques de transition qu'on saisit mieux les modifications qui s'opèrent tout doucement dans les systèmes. Jamais un doctrinaire convaincu ne cède un pouce de terrain au milieu de la lutte; les moindres concessions passeraient alors pour des défaillances, et le chef d'école perdrait ainsi tout un prestige qui passerait du côté de ses adversaires. Mais, aux époques de calme plat, les systématiques les plus endurcis mettent quelques tempéraments à leurs doctrines absolues; on est libéral de concessions, et M. Ricord lui-même commence ses leçons sur le chancre par ce vers, qui a servi à chanter tant de palinodies :

> L'homme absurde est celui qui ne change jamais.

Confiant dans la pensée qu'il y a quelque utilité à ce travail d'investigation critique, je vais rechercher ce que deviennent aujourd'hui les

doctrines et les pratiques dont je faisais, il y a deux ans, dans ce journal même, un examen approfondi. Cette tâche me sera rendue facile par la publication de quelques travaux dont j'ai donné l'indication dans le sommaire de cet article; il me semble bien que quelques-uns de ces livres n'ont d'autre prétention que de ne point faire oublier certains noms vieillis, mais je saurai les apprécier à leur juste valeur.

Il y a trois ans, Vidal publiait sur les maladies vénériennes un traité dogmatique et pratique qu'on a appelé, non sans raison, un manifeste de l'école ancienne. Le bruit qui se fit autour de ce livre, arrivé promptement à sa deuxième édition, l'approbation qu'il reçut de la part des médecins qui observent en dehors d'idées préconçues, bref, tout le succès qu'eut ce manifeste d'une école puissante par la qualité et la quantité des adhérents, contraria d'une façon assez vive le petit nombre des croyants au *credo* qui s'enseigne encore dans l'amphithéâtre de l'hôpital du Midi.

On ne pouvait pas laisser sans réponse le livre de Vidal, et ce fut M. Diday qui se chargea d'écrire un contre-manifeste. Il s'est acquitté de ce travail ardu avec une facilité de style et une habileté de polémique qui lui sont familières; nous voudrions ajouter qu'il nous a convaincus; mais, quelle que soit l'ingéniosité de l'écrivain, elle reste impuissante devant la pauvreté des arguments.

Le livre de M. Diday est donc la réponse au livre de Vidal; mais le chirurgien de Lyon s'empresse d'ajouter qu'il n'attaque point Vidal seul, mais derrière lui les auteurs et les fauteurs de ses doctrines, MM. Lagneau, Baumès, A. Cazenave, Devergie, de Castelnau. Jusque-là rien de mieux; mais il y a encore d'autres adversaires, et ce sont les plus nombreux. Ce sont des adversaires remplis de mauvaises passions, et dont M. Diday trace la liste dans un style de réquisitoire : c'est d'abord l'*encyclopédisme impuissant, qui cache sa haine jalouse contre le génie créateur;* ce sont les *envieux que le nom de Ricord fatigue*, les *rivaux qu'éclipse sa rare fortune;* les *prudents ou pharmacophiles, confrères qu'effarouchent ses simplifications thérapeutiques;* enfin les *indolents qu'effraie une éducation médicale à refaire.*

Hommes noirs, d'où sortez-vous? Nous sortons du cerveau inventif de M. Diday, qui a la générosité de ne pas pousser plus loin ses révélations; car, pour nous servir de son dramatique langage, « il est des secrets qu'une juste pudeur laisse deviner à la postérité! »

Heureusement, disons-le de suite, tout le livre n'est pas écrit dans ce style vengeur; la préface seule a ces allures guerrières, et nous affirmerions presque qu'elle a été écrite d'inspiration, au retour de quelque fête en l'honneur du génie créateur que M. Diday vénère.

L'ingénieux chirurgien de Lyon commence par examiner la nature et les conséquences de la blennorrhagie. Triompher dans cette question n'est pas chose très-difficile, car il est probable qu'on discutera encore longtemps avant de s'entendre tout à fait. Ceux qui affirment l'origine

syphilitique de la blennorrhagie n'ont point encore administré un nombre suffisant de preuves, et les blennorrhagiens qui restent à l'abri de tout accident constitutionnel sont si nombreux, qu'il est facile d'avoir raison, sans avoir recours à la fiction du chancre larvé.

Nous voulons bien accorder à M. Diday que la blennorrhagie est tout à fait distincte du chancre, mais nous ne saurions lui concéder que c'est une affection qui n'a rien de spécifique; son origine et ses complications lui assurent ce cachet de spécificité que méconnaissent trop facilement ceux dont M. Diday se fait l'interprète. On a beau entasser historiettes sur historiettes, fût-on le Tallemant des Réaux de la syphilis, on ne nous persuadera jamais que la blennorrhagie a cette simplicité complaisante qu'on lui suppose. On gagne la blennorrhagie avec les femmes qui donnent le chancre, et non avec des femmes honnêtes, quoique d'une propreté souvent douteuse; voilà ce qu'affectent de ne pas voir certaines gens. Le chancre et la blennorrhagie sont deux affections spécifiques, mais de formes différentes; la blennorrhagie est un des degrés de l'échelle syphilitique, elle n'infecte que très-rarement l'économie, mais c'est seulement un échelon au-dessous du chancre non induré, qui infecte assez souvent, et du chancre induré, qui infecte presque toujours.

L'école au nom de laquelle M. Diday tient aujourd'hui la plume s'efforce encore de demander, et avec prime de 300 fr., dix observations détaillées de syphilis constitutionnelle due à la blennorrhagie; mais fournir ces observations à M. Diday serait vraiment lui faire payer trop cher des faits qu'il rencontrerait si facilement dans son cabinet, s'il appartenait à cet encyclopédisme impuissant, etc. etc., contre lequel il n'a pas assez de colères. Je le dis ici avec la conviction d'être compris et approuvé par tous les médecins : les spécialistes sont très-mal placés pour étudier l'évolution des maladies qu'ils traitent, et le médecin qui suit un syphilitique dans toutes les phases de son existence m'inspire plus de confiance que ces génies créateurs de tant de lois erronées. Mais, pour en revenir à la blennorrhagie, je me tiens satisfait par quelques-unes des observations qui m'ont été fournies par M. Lagneau fils et par les praticiens les plus honorables.

Vous ne tenez donc aucun compte, me dira-t-on, de 380 inoculations de pus blennorrhagique que mentionne M. Diday (page 28), et dont 2 seulement ont produit la pustule chancreuse. Certes j'en tiens grand compte; mais c'est pour dire que la blennorrhagie, affection *sui generis*, n'a aucune raison pour donner lieu à un chancre qui ne lui ressemble pas. Si l'école de l'inoculation est partie d'un principe faux, j'en suis désolé pour elle; mais cela ne m'impose pas le devoir d'accepter toutes les conséquences également erronées de ce principe.

Enfin l'on a cru fermer la bouche à ceux qui croient que la blennorrhagie peut être syphilitique, en leur prouvant qu'ils ne soumettent point à un traitement mercuriel tous leurs blennorrhagiens. Cet argu-

ment n'a jamais fait grande impression sur mon esprit : en effet, si la blennorrhagie n'est que très-rarement suivie d'accidents constitutionnels, pourquoi, *a priori*, soumettrait-on à un traitement mercuriel un malade qui n'a que des chances minimes d'être atteint de syphilis ? Je ne devrais point trouver ici de contradicteur dans M. Diday, puisqu'il a écrit qu'en fait de véroles, le mercure ne prévient que celles qui ne devaient pas venir.

Mais la plus large porte d'entrée de la syphilis dans l'économie, c'est le chancre. Je n'ai point l'intention de renouveler sur ce point une discussion à laquelle j'ai consacré quelques pages dans des articles déjà vieux de deux ans. Du jour où M. Ricord a reconnu, au sein de la Société de chirurgie, qu'un chancre non induré pouvait donner lieu à la syphilis constitutionnelle, tout l'échafaudage du système s'est écroulé. On a beau rapprocher tous ces débris ; on ne fera jamais qu'un replâtrage, auquel l'ingénieux travail de M. Diday ne peut donner aucune solidité. On lui saura gré ailleurs de ces efforts ; ils lui feront pardonner des travaux qui l'avaient fait déclarer hérétique, mais ils n'apportent aucun élément nouveau dans la question, qui reste telle que nous l'avons posée dans les articles déjà cités.

Quoique nous n'ayons rien à changer dans nos convictions, il ne nous faut pas moins examiner de nouveau quelques points des nouvelles doctrines sur la syphilis, et tout d'abord se présente la question de la dualité du virus. Cette question a eu le privilége de donner lieu de nouveau à plusieurs mémoires intéressants, parmi lesquels je dois citer la thèse de M. Dron, et un plus récent travail de M. Alfred Fournier. Ces deux travaux, disons-le de suite, sont en faveur du double virus, et viennent ainsi compléter et confirmer sur certains points les recherches de MM. Bassereau et Clerc, dont j'ai déjà rendu compte.

Durant longues années, tous ceux qui ne reconnaissaient à la vérole qu'une porte d'entrée, le chancre, ont admis un seul virus, capable de pousser des germes différents suivant la nature du sol où il était implanté ; l'on ne mettait point en doute alors que le pus de la même ulcération, inoculé à des individus différents, pût donner chez l'un un chancre simple, non suivi d'infection générale, et chez l'autre un chancre induré, suivi d'accidents constitutionnels. Cependant, dès 1815, Carmichael, dans un livre resté célèbre (1), avait proposé d'expliquer par l'existence de quatre virus différents les diverses manifestations de la syphilis constitutionnelle. Cette hypothèse n'eut aucun succès, et elle était depuis longtemps oubliée, lorsque, dans ces dernières années,

(1) *An Essay on venereal diseases, and the uses and abuses of mercury in their treatment.*

deux disciples de l'école huntérienne, MM. Bassereau et Clerc, ont essayé de la faire revivre en partie; mais ils ont réduit de moitié le nombre des virus qu'avait supposés la féconde imagination de Carmichaël. J'ai déjà analysé les travaux de MM. Bassereau et Clerc, et je ne veux en rappeler ici la caractéristique que pour faire mieux comprendre les recherches de ceux qui les ont suivis. M. Bassereau, dans son remarquable traité sur les affections de la peau symptomatiques de la syphilis, a cherché à établir qu'il existe deux espèces de chancre complétement distinctes et indépendantes l'une de l'autre; que l'une appartient à la syphilis, dont elle constitue le symptôme initial (chancre induré); que l'autre au contraire est complétement étrangère à la vérole (chancre simple). M. Clerc diffère d'opinion avec M. Bassereau. Il admet bien qu'il existe deux espèces distinctes de chancre, et que l'une de ces espèces se transmet d'une façon isolée de l'autre; mais, si ce syphiliographe est sur ce point dualiste, il est unitaire pour expliquer l'origine des deux chancres. Quand la syphilis fit son apparition dans le monde, il n'y avait, selon lui qu'un seul virus, produisant toujours le chancre infectant, suivi de syphilis constitutionnelle; mais, lorsque ce virus fut transporté de nouveau sur des sujets qui avaient été déjà contaminés, il ne produisit plus qu'un chancre simple (loi de l'unicité), un chancroïde, pour nous servir de l'expression de M. Clerc. Ce chancroïde serait une espèce pathologique, distincte de toute autre, ayant la propriété de se reproduire indéfiniment, sans jamais reprendre le pouvoir d'infecter de nouveau l'économie. Le virus du chancroïde serait donc le virus du chancre induré, modifié par son passage sur un sujet atteint de syphilis constitutionnelle.

La question du double virus en était là, lorsque nous publiâmes nos articles de 1856; cependant M. Cullerier ne tarda pas à montrer que plusieurs des faits avancés par M. Clerc étaient sans valeur, et en reconnaissant que la syphilis constitutionnelle peut quelquefois provenir d'un chancre simple, M. Ricord venait jeter dans ces ingénieuses fictions un brandon de discorde qu'il oublie aujourd'hui. Depuis lors la théorie du double virus a reçu des adhérents : un interne des hôpitaux de Lyon, M. Ach. Dron, a apporté, en faveur de cette opinion, quelques faits intéressants; M. Diday lui donne son adhésion mûrie, «trop mûrie cependant pour qu'elle devienne jamais du prosélytisme ou de l'intolérance;» M. Ricord, naguère partisan de l'unité du virus, voit aujourd'hui d'un œil sympathique cette doctrine, qui complète ce qu'il a soutenu si longtemps; enfin l'un des internes les plus distingués de l'hôpital du Midi, M. Alfred Fournier, vient de publier sur ce point de syphiliographie un très-curieux travail, qui mérite une mention spéciale.

M. Dron s'est inspiré, dans sa thèse, de la doctrine de M. Bassereau, à l'appui de laquelle il cite quelques faits nouveaux, qui lui ont été fournis

par MM. Bassereau, Diday, Rodet, Rollet et Alfred Fournier. Mais ce n'est qu'une reproduction d'idées déjà bien connues, et je dois me borner ici à une simple mention. Le travail de M. Fournier au contraire diffère sur certains points de ce qui a été publié, et je veux y insister davantage; il a été écrit sous les yeux du maître, il est très-riche de faits, et on y trouve cette vivacité d'expression qu'on aime à rencontrer sous la plume de ceux qui professent avec foi une idée nouvelle.

M. Alfred Fournier est d'accord avec quelques syphiliographes pour reconnaître que le chancre induré, suivi de vérole, se transmet sur les sujets vierges sous forme d'un chancre induré, également suivi de symptômes constitutionnels; que le chancre simple, développé sur les sujets vierges et n'entraînant à sa suite aucun symptôme de syphilis, se transmet sous forme d'un chancre simple, non suivi d'infection constitutionnelle. Mais là s'arrête la similitude des doctrines, et M. Alfred Fournier nie qu'un chancre à base molle donne *toujours* et *invariablement* naissance à un chancre simple; le chancre à base molle développé sur un sujet préalablement vérolé peut quelquefois transmettre à un sujet sain un chancre qui s'indure et qui devient l'origine d'une syphilis constitutionnelle.

Mais ce chancre mou du sujet vérolé qui transmet la syphilis a-t-il nécessairement pour origine un chancre induré? ou bien existe-t-il quelque condition spéciale qui rendrait au chancre mou, quelle qu'en fût l'origine, le caractère infectieux qui n'appartient qu'au chancre induré? Les partisans du double virus n'ont ici que des présomptions: ainsi M. Ricord, discutant ces hypothèses, semble disposé à croire que le chancre simple des sujets préalablement vérolés devient ou non infectieux, d'après son origine; s'il provient d'un chancre induré, il en conserve le caractère infectant; s'il provient d'un chancre mou, il ne transmet qu'un chancre simple.

On quitte avec regret une hypothèse ingénieuse, et la doctrine du double virus a ce caractère; mais je n'hésite point à la repousser, au nom de faits sanctionnés aujourd'hui par l'expérience la plus éclairée. Ces faits sont de plusieurs ordres, mais deux surtout ôtent à la théorie du double virus toute sa valeur. C'est d'abord l'infection constitutionnelle à la suite du chancre le plus simple, le plus dépourvu d'induration, le plus chancroïde possible; puis c'est le développement constant de l'induration dans certaines régions, tandis que dans d'autres, elle est d'une rareté extrême. Tous les médecins, trop imbus sans doute d'encyclopédisme, sont aujourd'hui bien persuadés, de par l'expérience la moins prévenue, que la syphilis constitutionnelle peut éclater à la suite du chancre le plus simple. On a beau crier fort, on ne criera jamais assez haut pour couvrir sur ce point la voix impérieuse de la vérité. Que devient alors le double virus? L'autre objection, tirée de l'existence constante d'une induration dans les chancres de la tête, a aussi une valeur très-grande, et M. Ricord l'a si bien comprise, que cette

objection, selon M. Diday, empêcherait encore le chirurgien de l'hôpital du Midi de se prononcer tout à fait en faveur de la théorie dualiste. M. Diday peut plaisanter sur cette objection *céphalique*, qui a pris une importance *capitale ;* tout cela ne saurait empêcher ce petit fait de ruiner à peu près complétement la théorie du double virus. Quoi ! les lèvres, la langue, la peau de la face et du visage, ne seraient jamais en rapport qu'avec le virus n° 2 ? Il suffit de poser l'objection pour en faire comprendre toute la valeur; maintenant passons.

Cette théorie du double virus suppose implicitement l'unicité de la diathèse, et nous venons de voir tous les syphiliographes dualistes accepter comme loi, qu'un individu n'a jamais, dans sa vie, deux chancres indurés, M. Diday, dualiste de la dernière heure, croit plus fermement que jamais à l'unicité de la diathèse. J'ai naguère combattu cette fausse idée, et j'ai produit contre elle un fait entouré des meilleures preuves, sanctionné par l'autorité de M. Puche, enfin d'une évidence telle qu'on n'a pu y répondre que par des.... injures. Les injures ont passé pour ce qu'elles valaient, mais le fait est resté dans toute sa puissance. M. Rodet, ancien chirurgien de l'Antiquaille, a depuis lors publié dans la *Gazette médicale* de Lyon, juin 1857, quatre faits qui sont en opposition avec le dogme de l'unicité de la diathèse. Ces faits, trop connus de M. Diday pour qu'il les passât sous silence, ont reçu de lui une explication qui doit à son originalité d'être précieusement recueillie. Si les seconds chancres étaient indurés, c'est, selon M. Diday, parce qu'ils siégeaient sur la place où avaient existé les premiers. Dans le fait que j'ai publié, le second chancre induré s'était montré deux ans après le premier; n'importe, l'explication leur est en tout point applicable. C'était une *induration de terroir, non de graine.* Je me permettrai de faire remarquer à M. Diday que dans mon observation le malade avait suivi, durant sa première vérole, un traitement mercuriel qui l'avait débarrassé de sa première induration. Un des faits de M. Rodet, l'un des plus beaux exemples de double chancre induré à quatre ans d'intervalle, inspire à M. Diday une nouvelle explication sur la *vérole en deux livraisons* (sic). La première fois, le malade de M. Rodet ne cueillit que les premières fleurs de la syphilis ; mais, lorsque quatre ans après, il contracta un chancre induroïde et de terroir, la graine avait germé, et la vérole porta tous ses fruits.

Voilà comment, dans une certaine école, on se débarrasse des faits gênants pour les théories ; on ne saurait être plus ingénieux. Je pourrais maintenant allonger cette discussion, mais j'en ai assez dit pour établir mon opinion sur ces hypothèses de systématiques en déroute.

La transmission des accidents secondaires a eu, autant que les questions précédentes, le privilége de soulever des tempêtes. Il fut un temps, peu éloigné encore, où les accidents de la syphilis congénitale étaient rangés au nombre des symptômes secondaires qui ne sont point contagieux. Mais que les temps sont changés! Tout le monde aujourd'hui est

à peu près d'accord pour reconnaître que la syphilis congénitale est éminemment contagieuse, non-seulement de l'enfant à l'adulte, mais de l'adulte à l'adulte, et dans des proportions véritablement effrayantes. Les exemples en fourmillent, s'écrie M. Diday, et se renouvellent chaque fois. Il y a donc sur ce point l'autorité de la chose jugée, et l'on doit louer M. Diday d'avoir puissamment contribué à ramener les médecins dans la voie de la vérité traditionnelle.

Mais, si de la syphilis congénitale on passe aux accidents secondaires de la syphilis des adultes, on rencontre M. Diday parmi les plus chaleureux défenseurs de la non-contagiosité de ces accidents. Aucune observation ne trouve grâce devant lui. Développe-t-on artificiellement une lésion constitutionnelle sur un individu déjà atteint lui-même de syphilis constitutionnelle, «on a seulement prouvé qu'un homme actuellement vérolé peut voir des signes de vérole survenir sur toutes les parties de son corps, et qu'ils peuvent plus particulièrement paraître sur celles de ces parties où une irritation traumatique est venue solliciter la fluxion spécifique à s'opérer.» Cite-t-on les expériences de Wallace et de Waller faites sur des hommes sains, on répond, avec dédain et sans s'y arrêter, que ces succès sont plus que balancés dans leur insignifiance dogmatique par des centaines d'insuccès, etc. etc.; puis il a fallu insérer si profondément l'agent contagieux.....

Jusqu'alors il ne s'agit que d'inoculations expérimentales; « mais, en pratique, on voit assez souvent, dit M. Diday, des cas où la vérole constitutionnelle a passé d'un individu à l'autre. » Tout cela s'explique très-facilement, et la chose est résolue en trois points : la lésion du sujet infectant appartenait de source directe ou *indirecte* à la syphilis congénitale, ou bien le sujet infecté était une femme, et l'infection, chez elle, s'est développée non par le contact d'une lésion constitutionnelle, mais par l'influence du sang qu'elle a reçu d'un embryon ou d'un fœtus infectés du chef de l'homme qui les a procréés; ou bien enfin le prétendu symptôme constitutionnel n'était qu'un symptôme primitif méconnu ou en voie de transformation.» M. Diday cite à l'appui de sa seconde hypothèse quelques faits où l'on a constaté la grossesse chez des femmes infectées; dans quelques-uns de ces cas, les femmes étaient *si nouvellement enceintes*, qu'on aurait bien le droit de faire ici quelques remarques, si l'on ne possédait pas de nombreux faits où la contagion a eu lieu sans l'intermédiaire de la grossesse. Mais il serait inutile de citer ces faits; car M. Diday est si amoureux de son hypothèse, qu'il considère comme aussi probante que les siennes une observation où il n'est aucunement question de grossesse : Un homme atteint de syphilis constitutionnelle se marie, en 1849, à une jeune fille qu'on ne peut pas soupçonner. Dans le commencement du mariage, le coït se faisait avec beaucoup de ménagement; mais, en décembre 1849, les deux époux eurent pendant le coït un léger écoulement de sang. En janvier 1850, la femme eut un psoriasis syphilitique, etc. etc. Il n'est nulle part, dans

l'observation, parlé de la grossesse de la femme ; n'importe, M. Diday voit toujours là le même mode d'infection par un fœtus supposé.

J'ai voulu montrer, par ce qui précède, le chemin que nous fait faire l'école huntérienne dans l'histoire de la transmission des accidents secondaires. Au début, on nie d'une façon absolue la contagion des accidents secondaires, que la syphilis soit congénitale ou autre ; plus tard, du sein de la même école s'élève une voix puissante pour proclamer que les lésions secondaires de la syphilis congénitale sont contagieuses, très-contagieuses même, mais on nie encore la contagion des mêmes lésions dans la syphilis acquise chez l'adulte. Aujourd'hui on veut bien admettre qu'on voit assez souvent des cas où la vérole contitutionnelle a passé d'un individu à l'autre, mais on explique par de plus ou moins bonnes raisons ce qu'on ne peut plus nier.

Concluons donc de tout ceci que le chancre induré n'est plus la seule porte d'entrée de la vérole dans l'économie.

A l'étranger, les discussions sur la syphilis ne sont pas moins vives que parmi nous, et je ne veux pour preuve de ce fait que ce qui a été récemment publié sur la syphilisation.

Tandis qu'en France la syphilisation reste à l'état d'hypothèse, en Suède on continue à pratiquer, sur une large échelle, les inoculations curatives. Il est assurément fort difficile aujourd'hui de se rendre un compte exact de l'état des choses, et il convient d'attendre encore pour apprécier la valeur de la syphilisation ; mais, devant cette impossibilité, il importe de laisser parler les principaux acteurs de cette discussion.

M. Boeck, qui a introduit en Suède la syphilisation, a exposé les résultats de sa pratique devant la réunion des naturalistes scandinaves qui s'est tenue à Christiania en juillet 1856. L'honorable professeur de la Faculté de Christiania commence par confirmer de nouveau le fait le plus considérable de la syphilisation, l'immunité. Après un certain nombre d'inoculations, dit-il, on ne peut plus produire de résultats positifs, et l'on ne réussit pas mieux avec le virus syphilitique qu'avec l'eau. Ce fait a été prouvé sur plus de 100 personnes qui ont été traitées ici par la syphilisation, et je ne crois point nécessaire d'insister davantage sur ce point ; cette immunité a lieu graduellement ; les ulcères des inoculations deviennent de plus en plus petits, jusqu'à ce que les pustules avortent ou que le résultat soit tout àfait négatif, l'immunité complète a toujours lieu et sur tous les individus, c'est une règle sans exception.

J'ai laissé parler M. Boeck avec l'autorité d'une expérience déjà vieille de plusieurs années ; mais j'hésite à accepter une conclusion aussi absolue quand les preuves me font défaut, et cette hésitation sera bientôt partagée par un autre médecin distingué de la Suède, M. le professeur Faye.

Mais, en même temps que l'immunité tend à s'établir, on voit dispa-

raître peu à peu tous les symptômes de la vérole qui existait au début de la syphilisation; ce résultat trouve bientôt son application pratique, et après avoir incriminé le mercure, M. Boeck conclut au traitement de la syphilis par les inoculations répétées. Il ne s'agit plus que de distinguer les cas auxquels la nouvelle méthode est applicable. M. Boeck ne conseille de la mettre en pratique qu'après l'apparition des symptômes constitutionnels, car alors on ne peut pas l'accuser d'introduire dans l'économie un principe morbide qui n'y était point.

Mais, dans ces cas auxquels on applique journellement la syphilisation, le succès n'est point égal, et il faut distinguer ici les individus qui ont été antérieurement traités par le mercure et ceux qui n'ont point été mercurialisés.

M. Boeck ne promet point aux premiers une syphilisation qui s'effectue avec une précision mathématique; les inoculations successives ne suffisent pas; le traitement est de plus longue durée, et l'on est souvent obligé d'avoir recours à l'iode; mais, chez les individus qui n'ont point été mercurialisés, les progrès de la syphilisation sont réguliers, les phénomènes syphilitiques s'évanouisent peu à peu, et l'immunité s'effectue avec une certitude mathématique.

Je n'ai pas besoin de rappeler ici le *modus faciendi* des syphilisateurs, la nécessité où ils se trouvent de prendre successivement plusieurs sortes de pus, la durée du traitement, qui est environ de trois mois, car déjà j'ai fait connaître à nos lecteurs tous les détails de cette pratique; mais je veux seulement, avec la plus sincère impartialité, enregistrer quelques aveux qui ne me paraissent point rassurants. Il n'est point rare, dit M. Boeck, de voir pendant la syphilisation une nouvelle éruption; mais il ne faut point s'en inquiéter, et l'on continuera les inoculations. Un phénomène que j'ai souvent vu se développer sous la syphilisation, c'est l'iritis; il a été très-intense dans quelques cas; mais je ne l'ai soumis à aucun traitement spécial, soit antiphlogistique ou dérivatif, et ce résultat a toujours été très-favorable. Il arrive aussi que, même après l'immunité acquise, de nouvelles excoriations ou exsudations sur la pituitaire ou des tubercules muqueux apparaissent; on les abandonne à elles-mêmes, et elles s'évanouissent, sans qu'on les voie de nouveau. J'ai cité ces phrases du travail de M. Boeek, pour mettre le lecteur à même de peser la valeur de ces aveux. La conclusion radicale de l'auteur, c'est que la syphilisation est le seul remède certain contre les formes les plus graves de la syphilis constitutionnelle, et qu'on doit bannir le mercure de la thérapeutique de la vérole.

C'est en Suède même que M. Boeck a trouvé un contradicteur autorisé par l'expérience à parler sur la matière. La Société de médecine de Christiania a été saisie, par M. le professeur Faye, de cette intéressante question, et n'a pas consacré moins de huit séances à la discuter. Le résumé de ces débats a été publié dans le *Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, et depuis lors M. Faye, poursuivant ses premières

recherches, a entrepris sur ces faits un intéressant travail, où il compare l'immunité de la vaccine à l'immunité de la syphilisation: cette comparaison n'est point favorable à cette dernière. M. Faye met d'abord en relief l'immunité acquise à la suite d'une vaccination bien faite ou de l'inoculation de la matière variolique; mais, à cet égard, il appelle l'attention sur un mode de vaccination profonde qu'il faut mettre en pratique sur les personnes d'abord réfractaires, et dont on veut connaître le degré d'immunité. Il faut panser, avec de la charpie chargée de la matière à inoculer, une plaie qui cesse de saigner, ou bien il faut faire usage d'une large lancette, creusée d'un sillon où le liquide inoculable peut s'accumuler; ou bien enfin il faut en injecter une goutte dans le tissu cellulaire. Ces expériences, qui ont été si souvent répétées, établissent pour la vaccination l'existence d'une véritable immunité du système, du moins pour un temps assez long.

La seconde partie du travail de M. Faye a trait aux faits et aux raisonnements sur lesquels repose principalement la doctrine de l'immunité dans la syphilisation. L'auteur compare l'état produit par cette opération avec les conditions d'immunité obtenue par l'inoculation de la variole ou de la vaccine. Son argument principal repose sur les inoculations superficielles et sur les inoculations profondes; l'insertion du virus syphilitique sous l'épiderme ne peut suffire selon lui à prouver l'immunité, car cette immunité cesse d'exister lorsqu'on pratique des inoculations profondes ou répétées. Si, sur des individus syphilitiques et qu'on suppose arrivés à l'immunité, on panse, pendant un temps plus ou moins long, un ulcère avec du pus syphilitique; si, chaque jour, on introduit entre les couches de la peau un peu de pus; si enfin on introduit la matière inoculable dans le tissu aréolaire, on développe des ulcères syphilitiques qui témoignent contre cette prétendue immunité. Le travail de M. le professeur Faye renferme des détails très-curieux sur ces inoculations profondes. Je ne veux en citer qu'un exemple, instructif à plus d'un titre: Un individu était atteint, aux parties génitales, d'un véritable chancre induré, qui ne donnait point de matière inoculable par le procédé ordinaire (quoiqu'on eût fait l'expérience soixante fois sur huit individus différents). Cette matière, placée dans de la charpie sur la peau du bras du sujet malade, produisit un chancre caractéristique, qui donna du pus inoculable sur ce même sujet et sur une longue série d'individus. Cette expérience curieuse doit être placée à côté des expériences de Wallace, de Dublin, de Waller, de Prague, et de Renceke, de Wurzbourg, sur la contagion des accidents secondaires. Après avoir établi une différence tranchée entre les effets des virus vaccinal et varioleux d'une part, et ceux du virus syphilitique de l'autre, M. Faye reconnaît toutefois que la syphilisation a donné quelques cures apparentes, et que les récidives, chez les individus non mercurialisés, ont été comparativement plus rares qu'après un traitement mercuriel. Mais cette guérison n'est que la conséquence d'une suppuration dépurative de l'or-

ganisme par les centaines d'ulcères qu'exige la syphilisation ; ce serait une dépuration de l'économie, comme celle qu'on suppose s'opérer par les grandes éruptions furonculeuses.

L'hypothèse de M. Faye touche à des idées qui ne sont point parmi nous en grande faveur : une discussion récente à l'Académie de médecine a montré l'état des esprits sur ce point, et, sans blesser personne, on peut dire qu'il reste encore bien à étudier dans cette direction. La médecine vétérinaire, qui fait un si fréquent usage des grandes suppurations artificielles, doit ici de nombreux éclaircissements à la médecine humaine.

Nous venons d'exposer l'opinion de deux membres distingués de l'école de Christiania ; l'avenir dira où est la vérité, car les expériences se continuent après un rapport très-favorable de MM. Danielsen et Carlson sur des malades présentés par M. Boeck au congrès des médecins et naturalistes scandinaves en juin 1856.

On trouvera encore sur la syphilisation quelques détails intéressants dans une thèse soutenue en 1857 devant la Faculté de Paris par M. Guérault, chirurgien distingué de la marine. Ce médecin, accompagnant la prince Napoléon dans son voyage aux mers du Nord, a pu visiter à Christiania le service de M. Boeck, et à Bergen, l'hôpital dont M. Danielsen est le chirurgien en chef. Dans le dernier de ces deux hôpitaux, la syphilisation a été pratiquée contre l'éléphantiasis grec ; mais les essais ne sont point assez nombreux pour qu'on puisse en dire quelque chose. Dans les salles de M. Boeck, M. Guérault a pu voir beaucoup de syphilisés, et ce coup d'œil, nécessairement rapide, a été favorable à la nouvelle méthode, qu'une tentative récente, mais incomplète parmi nous, n'a point encore permis de juger.

Le désir d'échapper plus ou moins complétement à la médication mercurielle n'éclate pas seulement en Suède ; on parle de nouveau en Angleterre et ailleurs de traiter la syphilis sans mercure, et parmi ceux qui ne repoussent point ce médicament, il s'en trouve un certain nombre pour revenir à des formes d'administration peu usitées maintenant.

C'est dans la salle des syphilitiques à Royal Free-Hospital qu'on met en pratique le traitement de la syphilis sans mercure. Les détails font ici défaut, et l'on est forcé de se contenter de quelques renseignements assez vagues. Ainsi l'on trouve dans *The Lancet* une courte note pour nous apprendre que la syphilis et plus particulièrement les éruptions secondaires sont traitées par les toniques, les stomachiques, et un bon régime. On y joint les prescriptions suivantes : soufre, 1 drachme ; sulfure d'antimoine et nitrate de potasse, de chaque, 5 grains. On donne matin et soir la moitié du mélange, dont on continue l'emploi jusqu'à ce que l'éruption disparaisse et que la guérison s'établisse. Ce n'est pas sans quelque étonnement qu'on entend M. Marsden avancer qu'il a employé ce mode de traitement pendant vingt-sept ans dans des milliers de cas, et que pas une fois sur cent, il n'y a eu récidive de symptômes

constitutionnels. Dans la syphilis primitive, on ordonne seulement des stomachiques et un bon régime.

On a aussi fait, dans ces derniers temps, quelques tentatives pour substituer, dans le traitement de la syphilis constitutionnelle, le bichromate de potasse au mercure. La théorie qui l'a rangé parmi les antisyphilitiques est tout simplement absurde; mais, en fait de thérapeutique, il ne faut point regarder de trop près les théories, mais bien les observations. Or celles qui ont été publiées n'apportent point encore la conviction dans les esprits; on peut les lire dans la thèse que M. Arrastia a soutenue, en 1856, devant la Faculté de Paris, et on partagera sans doute mon opinion. MM. Vicente, Heyfelder, Trullet, qui ont patroné le bichromate de potasse comme antisyphilitique, nous doivent sur ce sujet des observations plus détaillées et plus convaincantes. C'est d'ailleurs un médicament d'une administration facile; on le donne en pilules de 1 centigramme, qu'on augmente jusqu'à 5 et 6 pilules par jour; il ne produit ni salivation ni diarrhée, mais peut faire vomir lorsqu'on le donne à une distance trop rapprochée du repas.

Dans un autre hôpital de Londres, à King's-College, M. H. Lee revient à un traitement aujourd'hui abandonné de la syphilis, au traitement par les fumigations. Ce traitement fut en grand honneur à la fin du xve siècle, mais il n'est plus prescrit aujourd'hui que dans certaines formes de syphilides rebelles au traitement interne. M. H. Lee l'emploie au contraire comme traitement général de la syphilis constitutionnelle; mais il faut dire de suite que M. H. Lee appartient à une école qui ne reconnaît d'origine à la syphilis constitutionnelle que dans le chancre induré. On retrouve dans les idées de ce chirurgien l'expression de ce que professe ici M. Ricord, seulement l'explication des faits lui appartient. Voici, en résumé, sa doctrine: lorsqu'on inocule avec succès de la matière syphilitique sur la peau ou sur une muqueuse, il se produit un certain degré d'inflammation; le caractère de cette inflammation est variable, mais de là dépendent les formes consécutives de la maladie. Quelquefois c'est une inflammation gangréneuse qui survient, et le virus succombe au milieu de la mortification des tissus; ou bien c'est une mortification moléculaire et progressive, le phagédénisme, et, en se détachant tour à tour, les tissus mortifiés emportent le virus syphilitique; enfin, dans d'autres cas plus fréquents, c'est une inflammation suppurative qui apparaît, et chaque globule purulent sert d'émonctoire au principe spécifique. De tout cela, M. H. Lee conclut que les chancres gangréneux, phagédéniques, serpigineux et suppurants, n'infectent point l'économie et n'exigent pas de traitement mercuriel. Mais quelquefois l'inflammation est plastique, adhésive; elle fixe, pour ainsi dire, le virus, et l'infection en est la conséquence fatale. La sécrétion de ces chancres indurés n'est point purulente; mais elle contient des squames épithéliales, des globules de formes variées, souvent opaques, qui peuvent ressembler un peu aux globules de pus, mais qui peuvent en être

distingués par l'examen microscopique aidé de l'acide acétique. On reconnait ici, avec des mots nouveaux, des doctrines anciennes et que nous avons souvent combattues.

M. H. Lee n'administre le mercure que dans cette dernière forme du chancre, et c'est aux fumigations mercurielles qu'il donne la préférence. Administré à l'intérieur, ce médicament produit dans les voies digestives des troubles réels, mais qui ont été exagérés ; les frictions mercurielles sont un mode de traitement pénible, et, pour toutes ces raisons, le chirurgien de King's-College s'est de nouveau tourné vers la méthode des fumigations. Il y a bien à rabattre sur ce qu'on a dit de l'action nuisible du mercure administré à l'intérieur, et les avantages des fumigations mercurielles ne sont pas d'une saisissante évidence, quoique M. H. Lee prétende que les fumigations enlèvent promptement les symptômes extérieurs, ne produisent point de trouble dans la constitution et n'amènent guère de récidive. Le *modus faciendi* n'a rien de nouveau ; on se sert de calomel, qu'on vaporise à l'aide d'une lampe à alcool et qu'on répand à la surface du corps en même temps que la vapeur d'eau ; la durée de chaque bain de vapeur est de 15 à 20 minutes, après quoi le malade fait un séjour plus ou moins long dans son lit. Il faut mettre ce traitement en usage pendant un espace de temps à peu près égal à celui qu'exige le traitement interne ; mais, du quatrième au sixième bain en général, la salivation commence, et cela exige, on le conçoit, une assez grande surveillance.

On voit par ce moyen guérir, à l'hôpital de King's-College, un grand nombre de syphilitiques ; mais il s'agit, remarquons-le, de malades surveillés chaque jour et placés sous une direction habile. En sera-t-il de même dans la pratique privée, où la surveillance du médecin est souvent illusoire ? Il est permis d'en douter, et en songeant à tout cela, on se reporte à ce que Thierry de Hery écrivait de ces parfums fumigatoires : « Mais il faut, dit-il, avec prudence, procéder à l'usage d'yceux, et ne les appliquer comme un tas de fricasseurs, qui, sans discrétion, prendront ce que vulgairement nous appelons cinabre puant, et inhumainement envelopperont les pauvres patiens, comme s'ils vouloient parfumer un cheval, et en donneront, selon leur recepte, au foible comme au fort ; dont maintes fois (comme un chacun sçait) plusieurs y ont misérablement laissé la vie..... »

Depuis l'époque où Thierry de Hery écrivait ces lignes, la méthode des fumigations a plusieurs fois essayé de devenir la méthode générale dans le traitement de la syphilis ; mais ces tentatives n'ont point été couronnées de succès, et nous doutons encore qu'après les tentatives faites à l'hôpital de King's-College, les fumigations deviennent autre chose qu'une méthode exceptionnelle.

Quand on cherche ainsi avec un zèle louable le meilleur moyen de guérir la vérole, on ne tient peut-être pas assez compte de sa cure

spontanée. Chez les syphilitiques qui n'ont point suivi de traitement mercuriel ou qui ont pris d'insignifiantes quantités de mercure, on voit souvent, à des intervalles variables de temps, survenir des poussées d'accidents secondaires, qui s'effacent sans aucun traitement; puis, après un certain nombre de ces récidives, le malade n'éprouve plus rien et paraît guéri durant de longues années. Il est incontestable que certains individus usent ainsi leur vérole dans des éruptions successives d'accidents secondaires, et peuvent guérir sans traitement mercuriel.

Ce sont là des faits que chacun a pu observer, et dont les exemples ne sont point rares. M. Diday a insisté sur ce mode d'évolution de la syphilis, et il en a tiré quelques conséquences pratiques, sur lesquelles il nous promet des renseignements ultérieurs. Il a vu, comme tout le monde, la syphilis, abandonnée à elle-même, se borner à des récidives secondaires; puis, après plusieurs poussées de même nature et de même force, le virus est graduellement éliminé, l'aptitude à de nouvelles manifestations s'éteint, enfin la cure est réalisée. Mais, à côté de cette syphilis, que M. Diday appelle décroissante, on voit la syphilis progressive, dont les manifestations sont de plus en plus profondes, et qui parcourt dans un temps variable toutes les phases des périodes secondaire et tertiaire. Peut-on faire le diagnostic anticipé de ces deux formes de la syphilis? M. Diday nous laisse entrevoir cette possibilité. La constitution du sujet, les conditions individuelles, les lieux de rendez-vous du virus, la première impression sur l'organisme, seraient là autant d'éléments pour réaliser ce diagnostic si désirable.

Jusqu'alors ces données sont fort vagues; « mais ce que je puis dire dès à présent, écrit M. Diday, c'est que parmi ces signes, l'un des plus certains m'est fourni par l'espèce des symptômes qui apparaissent durant les premiers temps de l'évolution constitutionnelle. Sont-ils secondaires, purement secondaires, sans alliage d'accidents de transition; les poussées subséquentes, s'il s'en produit, gardent-elles le même caractère: tout se passera bien. Libre à vous, médecin, de désarmer, et à vous, malade, de faire en paix vos douze ou quinze mois de vérole! vous n'êtes condamné qu'à temps. Au contraire, les phénomènes deviennent-ils de plus en plus accentués, le cachet du tertiaire se mêle-t-il aux éruptions des poussées du premier semestre, alors il ne suffit plus de veiller, il faut combattre, et les spécifiques reprennent de plein droit le rang que tout à l'heure on pouvait impunément leur enlever. »

La démonstration de ces idées ne tendrait rien moins qu'à dispenser du mercure la majorité des vérolés, et l'on ne saurait trop engager M. Diday à publier sur ce point les résultats de sa pratique.

J'ai voulu seulement, dans cette revue, appeler l'attention des lecteurs sur quelques points de l'histoire de la syphilis; mais mon intention n'a pu être de rendre compte des principaux livres qui ont paru sur la

matière. Je ne veux cependant point quitter ce sujet sans signaler d'intéressants essais sur la syphilis, publiés l'an dernier par M. Porter dans *The Dublin quarterly journal*, et des études pathologiques sur le diagnostic de la syphilis par le Dr Giovanni Clerici.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Kyste énorme de la partie supérieure du cou, *formé, lors de la naissance, par un spina bifida, et enlevé avec succès à l'âge de 27 ans;* par le Dr Samuel Jolly. — Cette observation offre un immense intérêt, car elle est peut-être unique, soit que l'on regarde cette tumeur comme un exemple de kyste, d'un spina bifida dans lequel toute communication avec le canal vertébral a été interrompue de bonne heure, soit qu'on le prenne pour une tumeur hydatique ayant originellement des rapports avec l'occiput.

La relation de ce fait est due au Dr Girtin, de Canonbury-Square Islington, qui a mis l'enfant au monde; cet enfant a été présenté, peu de temps après sa naissance, à Abernethy, puis à Astley Cooper, et l'opinion de ces deux chirurgiens s'accordait parfaitement sur la nature de la tumeur que portait l'enfant : pour eux, l'origine de ce kyste était dans le canal vertébral. Dans une conversation que j'eus plus tard avec le Dr Prescott-Hewett, celui-ci émit l'opinion que la tumeur pouvait avoir son origine dans le crâne, opinion dont on ne pouvait en rien démontrer l'irrationalité. Depuis lors je fis part au Dr Girtin du diagnostic de M. Prescott-Hewett; il me dit que Abernethy et Astley Cooper, tout en regardant la tumeur comme un spina bifida, avaient cependant énoncé l'idée qu'elle pouvait bien dépendre de la cavité du crâne, et qu'au contraire le Dr Vincent avait affirmé que la tumeur n'avait aucun rapport avec le crâne. Quoi qu'il en soit, n'anticipons pas sur les faits, et arrivons à la description de la maladie.

Pendant le mois d'août 1856, E.-J. B..., jeune femme frêle et délicate, âgée de 29 ans, vint me consulter au sujet d'une tumeur qu'elle portait à la partie postérieure du cou. Je fus frappé de l'aspect de cette tumeur, et de la physionomie de la malade : la tête de cette femme, considérablement aplatie sur les côtés, était au contraire saillante à la région frontale, indiquant un certain degré d'hydrocéphale; mais la figure était riante et expressive, et l'intelligence était parfaite. La mère attribuait cet aplatissement de la tête à une pression qu'elle aurait subie pendant l'enfance, la petite fille étant toujours couchée sur le côté. La tumeur,

qui était dure et résistante, du volume d'un œuf d'oie environ, aplatie antérieurement, était rattachée par un pédicule large et épais à la partie supérieure du cou, un peu au-dessous de l'occiput. Elle n'était pas douloureuse; elle était seulement gênante par son poids et sa position, et la malade, étant sur le point de se marier, voulait s'en faire débarrasser. La mère, qui est une femme intelligente et instruite, donna les renseignements suivants sur les antécédents de la maladie, et sur l'aspect de la tumeur à l'époque de la naissance :

Quand l'enfant vint au monde, la tumeur était presque aussi grosse que sa tête, mesurant 14 pouces de long sur 10 pouces et demi de large au voisinage de son insertion au cou ; la partie inférieure était d'une couleur foncée, la peau paraissait amincie en cet endroit, d'où s'écoulait souvent un peu de liquide : elle continua à se développer jusqu'en juillet 1830, c'est-à-dire pendant les trois premières années de la vie. En 1832, elle diminua un peu, de 3 pouces environ, et continua à diminuer graduellement jusqu'à l'âge de 6 ans (novembre 1833). Jusqu'à l'âge de 2 ans, la petite fille était très-faible et très-chétive, son bras et sa jambe gauches étaient souvent le siége d'un gonflement considérable; pendant tout ce temps, elle resta presque immobile, le moindre mouvement de la partie supérieure du corps amenant un ébranlement de la tumeur et de grandes douleurs. A l'âge de 2 ans et demi, la petite fille pouvait marcher seule. A 6 ans, elle eût la rougeole et la coqueluche, mais avec peu d'intensité. A 12 ans, elle eut la scarlatine qui l'affaiblit beaucoup; trois ou quatre semaines après, elle eut une attaque précédée de violents maux de tête et de délire; la mère dit qu'elle la crut d'abord perdue; mais un médecin la saigna au bras, elle fut immédiatement soulagée; la convalescence fut prompte, et depuis sa santé a toujours été bonne.

A l'âge de 3 ans, on la présenta au Dr Vincent, qui refusa de rien faire, disant que c'était un spina bifida ; quelques mois après, il la vit de nouveau et proposa de faire une ponction et d'appliquer un bandage ; mais, comme il parlait aux parents des dangers de l'opération, ceux-ci n'y consentirent point.

A l'âge de 18 mois environ, on l'avait présentée à Abernethy, qui dit que c'était un cas excessivement rare, que l'on ne voit guère qu'une fois en un siècle, et qu'il pensait qu'on devait en abandonner la guérison à la nature.

En janvier 1839, la jeune fille fut présentée à sir Astley Cooper et au Dr Aston Key ; tous deux furent d'avis d'enlever la tumeur, mais les parents s'opposèrent encore à l'opération.

De tout ce récit, et de l'examen de la tumeur, je conclus à l'origine presque certaine d'un kyste dans le canal vertébral, et j'examinai avec grande attention la question de l'ablation. La tumeur avait tellement diminué depuis la naissance, et elle était si ferme et si résistante, que, par la pression, je ne pus découvrir aucun indice de l'existence d'une

cavité dans son centre. La solidité du pédicule était évidente, et, comme il me fut possible de sentir au-dessous les arcs des vertèbres cervicales, je conclus d'une manière positive que le canal de communication entre le kyste et le canal vertébral était complétement oblitéré; la pression exercée sur tous les points du voisinage ne donna lieu à aucun phénomène nerveux. Prenant donc toutes choses en considération, je me décidai à enlever la tumeur; tel fut également l'avis de mon ami le Dr John Adams.

Le 25 août 1856, je soumis la malade aux inhalations de chloroforme et je procédai à l'opération de la manière suivante:

Je disséquai un petit lambeau de la partie supérieure du pédicule, puis je coupai le pédicule perpendiculairement en travers; il survint une hémorrhagie assez abondante. Je liai six grosses artères et fis la torsion de quelques autres plus petites: malgré cela, il y eut encore un suintement sanguin considérable, qui fut définitivement arrêté par l'application de la glace. Après l'opération, la malade fut calme et ne souffrit pas; elle se plaignait seulement d'un peu d'engourdissement dans la partie inférieure du bras droit; six heures après, la malade n'éprouve plus cette sensation, mais elle ne peut dormir de toute la nuit.

Le 26. La malade se plaint de douleurs dans la tête, qu'elle attribue au bandage, mais ces douleurs persistent même quand le pansement est enlevé. Elle a déjeuné de bon appétit; le pouls est bon, la physionomie normale.

Le 27. La malade a bien dormi. On cesse la compression que l'on avait établie avec le bandage; il n'est pas revenu d'engourdissement dans le bras. Le soir, il y a un peu d'écoulement sanguin, qui nécessite l'application d'un nouveau bandage compressif.

Le 28. Il y a de nouveau de la douleur dans la tête et les épaules; la plaie a bon aspect; il y a eu encore un peu de suintement sanguin dans la soirée.

Le 30. La plaie, surtout à la partie supérieure, présente un peu de pourriture d'hôpital; la douleur continue et semble de caractère hystérique. La malade n'a pas dormi.

Le 7 septembre. L'état général est meilleur; la plaie a bonne apparence et marche vers la cicatrisation.

Le 15. La malade quitte Londres; la plaie, bien que présentant encore un petit point ulcéreux à sa partie supérieure, est belle dans tout le reste de son étendue; elle est couverte de bourgeons de bonne nature, et les bords se cicatrisent. La santé générale est bonne, et il est à espérer que le bon air de la campagne rétablira promptement la malade.

Examen de la tumeur. Une section longitudinale passant par le centre de la tumeur fit voir que ce centre était occupé par une large cavité dont les parois avaient environ un tiers de pouce d'épaisseur; la cavité représente à peu près le tiers du volume de la tumeur. Pour compléter la section, je fus obligé de prendre une scie pour diviser des plaques calcaires qui étaient déposées dans les parois.

Le kyste était rempli par un liquide visqueux, de couleur jaunâtre, rappelant un peu le blanc d'œuf. Sa cavité était entièrement close ; mais la ligne de jonction avec le canal vertébral pouvait être facilement suivie, représentée qu'elle était par une ligne jaune blanchâtre de tissu ligamenteux qui passait à travers le pédicule. La membrane qui tapissait l'intérieur du kyste était lisse partout, excepté au niveau des dépôts calcaires.

Une portion du tissu ligamenteux traversant le pédicule, et remplissant, selon toute apparence, l'ancien canal de jonction entre la tumeur et le canal vertébral, fut examinée au microscope : on y trouva tous les caractères ordinaires du tissu jaune élastique. Le tissu qui formait la limite de la paroi du kyste en rapport immédiat avec la membrane qui tapisse la cavité du kyste représentait exactement, même sous le couteau, le tissu cartilagineux; au microscope on trouva que ce n'était pas du cartilage, mais simplement un tissu fibreux, dense, contenant épars dans ses mailles de petits dépôts calcaires que l'acide acétique dissolvait rapidement. (*Medico-chirurgical transactions*, t. XL ; 1857.)

Sur une nouvelle méthode d'opérer dans les cas d'imperméabilité de l'urèthre, par le professeur J. Syme. — Dans les différentes communications que j'ai faites sur le traitement des rétrécissements de l'urèthre par l'incision externe ou de dehors en dedans, je m'efforçais de démontrer que la nature du rétrécissement est incompatible avec la question d'imperméabilité du canal, et que toutes les fois que l'urine peut passer par l'urèthre, on peut introduire un instrument jusque dans la vessie. Mais il était loin de ma pensée de dire que l'on pourrait y arriver toujours du premier coup et sans difficulté. Il faut souvent de nombreuses et patientes tentatives avant de réussir ; mais, avec du temps et du soin, ma conviction est qu'il n'y a pas de degré ni de forme de rétrécissement que l'on puisse véritablement regarder comme infranchissable. Encore moins, s'il est possible, avais-je l'intention de nier qu'à la suite de blessures ou de gangrène, l'urèthre puisse être complétement oblitéré en arrière d'un orifice fistuleux, en ce qui touche et le passage de l'urine et l'introduction d'instruments.

Lorsqu'il y a impossibilité absolue à introduire un instrument dans toute la longueur de l'urèthre, on a jugé nécessaire d'inciser sur la pointe d'un cathéter introduit sur le siége de l'oblitération, de manière à pouvoir pénétrer dans la vessie, où la sonde doit rester à demeure jusqu'à ce que les tissus intéressés soient assez raffermis pour que l'on n'ait plus à craindre les épanchements urineux. Rien ne paraît plus simple en théorie, et l'exécution de ce procédé semble devoir être très-facile; mais tous les chirurgiens qui y ont eu recours savent parfaitement, j'en suis convaincu, qu'il y a peu d'opérations plus incertaines et plus embarrassantes que celle dont je viens de parler. L'état d'épaississement et d'induration du périnée, joint aux déformations résultant de la plaie ou de la gangrène qui a amené le trajet fistuleux, fait qu'il est quelque-

fois très-difficile, sinon impossible, d'inciser exactement sur le trajet de l'urèthre, tandis que la plus légère déviation du couteau d'un côté ou de l'autre peut amener les accidents les plus graves. Ainsi, si le bistouri tombe un peu latéralement, il est presque sûr que l'on produira une hémorrhagie; et comme, dans ce cas, l'application d'une ligature n'est pas praticable, il n'y aura qu'une ressource, la compression; mais la compression empêchera le passage de l'urine et exposera le malade aux épouvantables effets de l'infiltration urineuse.

Par un de ces singuliers hasards, si communs dans la pratique chirurgicale, j'ai eu dernièrement l'occasion d'observer en même temps deux cas d'oblitération de l'urèthre: le premier est celui de William Scott, âgé de 44 ans, de Dunblanc, admis à l'hôpital le 21 octobre dernier. Ce malade raconte que le 12 août, en sortant de son lit pendant la nuit, le pied lui glissa et il tomba à cheval sur le dos d'une chaise; il eut une violente contusion du périnée. Le lendemain matin, ne pouvant uriner, il envoya chercher un chirurgien, qui introduisit une sonde et vida la vessie. Pendant les trois jours suivants, il put facilement uriner; mais, le quatrième jour, il commença à souffrir en urinant. Il survint du gonflement aux bourses et au périnée; celui-ci se gangrena dans une étendue considérable, et l'urine passa par là. Après avoir été longtemps réduit à un grand affaiblissement, la santé générale se rétablit; mais depuis lors il n'a jamais passé une goutte d'urine par l'urèthre. A l'examen, il fut impossible de faire franchir l'obstacle à aucun instrument.

Le second cas est celui d'un matelot qui me fut adressé par le Dr Boyd, avec l'historique suivant:

« Le nommé Peter Scott, 28 ans, matelot, fut admis au *Provincial marine hospital*, à Saint-John, New-Brunswick, le 10 juillet 1856, à dix heures du matin.

« En rentrant à bord de son bâtiment la nuit dernière, vers minuit, la nuit étant complétement noire, il marchait le long d'un quai, et tomba à cheval sur une poutre en saillie à 20 pieds au-dessous du quai, et de là sur le sol; le résultat de cette chute fut une violente contusion du périnée avec ecchymose de la verge et des bourses. Je le saignai et ordonnai des applications d'eau froide.

« A six heures du soir, on essaya plusieurs fois et avec le plus grand soin de passer une sonde dans la vessie; l'instrument pénétra avec la plus grande facilité et s'arrêta brusquement lorsque toute sa longueur eut été introduite, mais il ne s'écoula pas d'urine; il semblait qu'on eût fait fausse route. Comme le malade ne souffrait aucunement de l'envie d'uriner, je regardai comme imprudent de continuer mes tentatives. Il ne s'écoula pas une goutte de sang par l'urèthre.

« Le 11, à neuf heures du matin. Nouvelle tentative d'introduire la sonde, même résultat. La vessie était très-distendue, l'envie d'uriner était pressante; je résolus de pratiquer une incision au périnée pour

aller à la recherche de l'urèthre, et passer une sonde dans la vessie. Ouvrant donc le périnée, je trouvai un grand épanchement sanguin, et en retirant le caillot, je découvris que l'urèthre avait été complétement détruit par la contusion, et que l'on ne reconnaissait ni sa portion bulbaire ni la prostate ; le pubis était brisé près de la symphyse. Telle était la destruction des parties situées au devant de la prostate qu'il fut impossible de découvrir un orifice en communication avec la vessie. Je me décidai alors à ponctionner la vessie au-dessus du pubis, il sortit environ 2 pintes d'urine : une sonde en gomme élastique fut laissée à demeure.

«Le soir, à neuf heures, il se plaint de douleurs dans le dos ; il ne peut retenir les matières fécales, mais il les sent passer ; pouls à 98.

«Le 12, à neuf heures du matin. Il n'a pas dormi ; il est passé environ une pinte d'urine par la sonde ; le gonflement du pénis et du scrotum a un peu diminué, la coloration est moins foncée ; pouls à 100 ; quelquefois un peu de douleurs dans la vessie ; état général meilleur.

«A huit heures du soir. Pouls à 90 ; il est passé un peu d'urine par la sonde ; pas de douleurs ; un peu de sang s'est échappé de la plaie.

«Le 13, à neuf heures du matin. Le malade a un peu dormi ; pouls à 90 ; langue blanche ; il n'y a pas eu de garde-robe depuis l'opération ; urine épaisse et colorée. — Huile de ricin.

«Le 14, le malade se plaint de douleurs dans le dos et les jambes ; on lui donne du calomel, qui le purge : il n'a aucune influence sur les mouvements du sphincter.

«Le 6 août, l'urine passant de temps à autre par la plaie du périnée, on retire la sonde.

«Le 9. Depuis qu'on a retiré l'algalie, le malade peut garder son urine deux ou trois heures, puis elle sort par la plaie.

«Le 8 octobre, la plaie sus-pubienne est guérie, la santé générale est bonne ; le malade demande à rejoindre son navire. J. Boyd, M. D.»

En considérant quel était le genre de traitement à employer dans ces deux cas, j'eus une grande répugnance à adopter le procédé ordinaire, et je songeai à un autre plan, qui promettait d'être plus satisfaisant, et comme facilité d'exécution et comme résultat. C'était d'introduire dans la vessie, à travers l'orifice fistuleux (en dilatant celui-ci en cas de besoin), un conducteur semblable à celui que l'on emploie dans la lithotomie, mais ayant sa gouttière sur sa concavité, au lieu de l'avoir sur sa convexité ; puis d'introduire dans l'urèthre aussi loin que possible le directeur employé pour diviser les rétrécissements par l'incision externe, et, pendant que le conducteur, confié à un aide, était supporté par un doigt de l'opérateur sur le périnée ou dans le rectum, de pousser le directeur dans le sens qu'il devrait suivre si le canal était libre, de manière à traverser le point oblitéré, entrer dans la gouttière du directeur, et pénétrer dans la vessie. L'état des choses étant alors semblable au cas d'un rétrécissement exigeant l'incision, après que le directeur a été

passé, il n'y aurait pas de difficulté à placer un bistouri dans sa canelure, et à diviser dans la direction exacte de l'urèthre tous les tissus épaissis, et rendre alors possible l'introduction d'une sonde d'un volume ordinaire, que l'on pourrait laisser deux ou trois jours pour empêcher toutes chances d'épanchement urineux. Quand il est nécessaire de former ainsi de toutes pièces une portion de l'urèthre, il serait peu raisonnable d'attendre un résultat aussi prompt et aussi satisfaisant que dans le cas où on n'a qu'à dilater l'urèthre plus ou moins rétréci. (*Medico-chirurgical transactions*, t. XL; 1857.)

Mort par l'inhalation d'un mélange d'éther et de chloroforme, par le Dr Crockett. — On présente à l'auteur un enfant de 5 ans pour être débarrassé d'une tumeur graisseuse du dos; elle partait du niveau de la dernière côte, à 2 pouces et demi environ à droite des apophyses épineuses, et s'étendait obliquement en haut en croisant la colonne vertébrale dans une étendue de 7 pouces; pour l'enlever, il fallait la circonscrire entre deux incisions elliptiques de 9 pouces environ. L'opération fut décidée pour le 4 avril. On commença donc à administrer à l'enfant un agent anesthésique composé de quatre parties d'éther et une partie de chloroforme; on en imbiba une éponge taillée en cône creux, et on en fit respirer les vapeurs avec toutes les précautions convenables. L'opération ne fut commencée que quand l'anesthésie fut complète; elle se fit rapidement, six artères furent liées. Quand on allait procéder au pansement, l'enfant se prit à vomir, et le pouls, qui avait été bon jusque-là, s'arrêta brusquement; on lui pencha le corps en avant, et on s'assura avec le doigt que ce n'était pas la langue qui, en retombant en arrière, avait causé l'obstruction du larynx; on lui frotta les extrémités avec l'ammoniaque, mais tout fut inutile, et l'enfant mourut en trois ou quatre minutes; il avait perdu au plus 4 onces de sang. L'anesthésie n'avait pas été portée assez loin pour abolir les mouvements de la poitrine, et, avant le vomissement, ni la circulation ni la respiration n'indiquaient qu'il y eût le moindre accident à craindre. On n'a pas fait l'autopsie. (*American journ. of med. science*, juillet 1857.)

Emploi des poissons électriques comme machine électrique médicale, par le professeur George Wilson. — Dans ses recherches sur l'histoire de la machine électrique, l'auteur rapporte qu'il n'a rien trouvé avant le XVIIe siècle, et que le plus ancien instrument électrique dont il soit question est le globe de soufre d'Otto Guericke, en 1670. Mais son attention a été accidentellement appelée sur l'emploi de la torpille vivante comme agent thérapeutique par les anciens médecins grecs et romains; c'est donc un poisson électrique vivant qui paraît être le premier instrument électrique employé par l'espèce humaine. Comme preuve de l'antiquité de cette pratique, il in-

voque le témoignage de Galien, de Dioscoride, de Scribonius et d'Asclépiade, dont les ouvrages attestent que la décharge électrique de la torpille a été souvent employée comme traitement des affections névralgiques ou paralytiques longtemps avant l'ère chrétienne. Une antiquité plus reculée encore semble devoir être accordée au silure électrique ou *malapterurus* du Nil, en supposant que son nom arabe *raad* signifie *poisson-foudre*, ce qui établirait la connaissance très-ancienne de l'identité de la propriété électrique avec celle de la foudre ; mais les meilleurs arabistes ont démontré que les mots *raad* (tonnerre) et *ra'a'd* (poisson électrique) sont différents, et que ce dernier signifie *qui cause un tremblement* ou *convulseur* : d'où il suit qu'il est sans fondement d'attribuer aux anciens Égyptiens ou même aux Arabes la découverte de l'identité de la propriété du silure avec la force électrique. Mais, de nos jours, il est reconnu que l'emploi thérapeutique de la machine zoo-électrique est général ; les Abyssiniens emploient la torpille, les Indiens de l'Amérique du Sud emploient le gymnote, enfin les peuples riverains de la vieille rivière de Calabar se servent d'un poisson électrique nouvellement découvert, le *malapterurus beninensis*. Les femmes de Calabar conservent un ou plusieurs de ces poissons dans un réservoir d'eau, où elles baignent journellement leurs enfants pour les fortifier par leurs décharges électriques; ces décharges sont fortes, car, appliquées à la main, elles se font sentir jusqu'au coude et même jusqu'à l'épaule. Cette pratique est suivie de temps immémorial chez les peuples de Calabar. (*Medical times and gazette*, septembre 1857.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Appareil gazo-injecteur. — Statistique des causes de décès ; fin de la discussion. — Acarus. — Recherche de l'arsenic par la méthode de Marsh. — Perversion génésique. — Nouveau système de contention herniaire. — Farine chimique. — Séance annuelle. — Renouvellement du bureau de l'Académie ; élections.

Séance du 24 novembre. M. Fordos présente un mémoire sur un *appareil gazo-injecteur*. Cet appareil, très-simple et très-facile à manier, peut servir à donner des douches et des injections soit d'acide carbonique pur, soit d'acide médicamenteux. C'est celui dont se sert M. Fol-

lin à l'hôpital Saint-Antoine. Il se compose : 1° d'une carafe en verre semblable aux siphons à eau gazeuse; 2° d'un tube en étain garni intérieurement de fragments de marbre et de morceaux d'éponge ; 3° d'un tube en caoutchouc portant une canule à son extrémité.

Pour faire fonctionner cet appareil, on introduit d'abord dans la carafe des cristaux d'acide tartrique, et l'on ajoute par-dessus du bicarbonate de soude en poudre, et puis de l'eau en quantité suffisante ; les doses que j'emploie habituellement sont : 30 grammes d'acide tartrique en cristaux gros comme des noisettes ; 38 grammes de bicarbonate de soude en poudre, un quart de litre ou un grand verre d'eau. On laisse marcher la réaction sans agiter l'appareil pendant quinze ou vingt minutes ; on agite alors de temps en temps si le dégagement du gaz se ralentit. Le gaz traverse le tube en étain où il rencontre le marbre et les éponges qui le tamisent et purifient des particules salines ou acides entraînées mécaniquement.

Le tube en caoutchouc sert à diriger le gaz sur la partie malade. Si l'on veut charger l'acide carbonique de vapeur de chloroforme, on verse 5 à 6 grammes de ce liquide sur les éponges, avant d'introduire dans la carafe les substances qui doivent fournir l'acide carbonique. Ce gaz, en traversant les éponges, se charge de vapeur de chloroforme et l'entraîne avec lui.

— L'Académie reprend la discussion du projet de *statistique des causes de décès*.

M. Guérard lit la septième conclusion, ainsi conçue :

« Le bulletin indicateur contiendra tous les documents ressortissant à la statistique. Dans ce but, il conviendra de rédiger un modèle que les médecins n'auront plus qu'à remplir. »

Cette conclusion est adoptée sans discussion.

La huitième conclusion est ainsi conçue : « Les bulletins ne porteront aucun nom ; ils seront secrets, envoyés signés, cachetés et numérotés à la mairie, et ils parviendront à l'administration centrale, en passant successivement par les chefs-lieux de canton, d'arrondissement et de département, et conservant dans ces divers passages leur date et leur marque extérieure d'origine.

M. Malgaigne, à l'occasion de cette conclusion, propose de ne point contraindre le médecin à fournir le bulletin de décès ; l'administration serait tenue à le demander à la famille, et celle-ci n'obtiendrait le permis d'inhumer qu'après la remise à la mairie du bulletin de décès. La famille payerait au médecin le bulletin de décès au taux des certificats ordinaires.

M. Guérard pense qu'il vaut mieux laisser à l'administation le soin des moyens d'exécution.

Après un court débat, auquel prennent part MM. Devergie, Larrey, Adelon, Guibert, la huitième conclusion est adoptée.

La neuvième conclusion est la suivante : «Le dépouillement des bulletins à l'administration centrale nécessitera une coopération médicale.» L'Académie l'adopte sans discussion.

La dixième conclusion, par laquelle la commission émettait le vœu que des médailles d'encouragement fussent décernées aux médecins qui auraient montré le plus de zèle dans l'envoi des bulletins de statistique, est retirée sur une observation de M. Velpeau. La discussion de la statistique des causes de décès se trouve ainsi terminée.

— M. Delafond lit, en son nom et au nom de M. Bourguignon, un travail intitulé *Recherches sur les animalcules de la gale de l'homme et des animaux, et la transmission de la gale des animaux à l'homme.*

Séance du 1er décembre. M. François, d'Abbeville, lit une observation d'*ablation d'un polype fibreux de la base du crâne*, après excision préalable du maxillaire supérieur.

— M. Poggiale lit un rapport sur un mémoire de M. Blondlot, intitulé : *Recherches de l'arsenic par la méthode de Marsh.* Dans ses recherches, M. Blondlot a reconnu qu'en se servant de la méthode de MM. Danger et Flandin, le sulfure d'arsenic, produit par la carbonisation, reste dans le charbon.

Si l'on traite en effet ce charbon par l'eau bouillante, pour dissoudre l'acide arsénieux ; si l'on reprend le résidu par une solution étendue d'ammoniaque, et si l'on évapore le liquide ammoniacal, jusqu'à siccité, dans une capsule de porcelaine, on obtient du sulfure d'arsenic qui se transforme, en présence de l'acide azotique bouillant, en acide arsénieux, et qui produit alors dans l'appareil de Marsh un anneau arsenical très-prononcé.

Le sulfure d'arsenic, ainsi trouvé dans le charbon, provient du traitement de la matière organique par l'acide sulfurique, d'où il suit que cette proportion de matière arsenicale échapperait à l'analyse dans le procédé de MM. Danger et Flandin.

Les recherches de la commission ont confirmé les conclusions de M. Blondlot. Il en résulte, dit M. le rapporteur,

1° Que le procédé de carbonisation de MM. Danger et Flandin, préférable à tous les autres dans un grand nombre de cas, peut donner lieu à des pertes d'arsenic assez considérables ;

2° Que, pour éviter toute chance de perte, il importe de carboniser les matières organiques dans un appareil composé d'une cornue, d'une allonge et d'un récipient ;

3° Que le charbon doit être traité, à plusieurs reprises, par l'acide azotique concentré et bouillant, afin de transformer le sulfure d'arsenic en acide arsénique.

M. Caventou présente quelques observations, à l'occasion de ce rapport. Il reproche à MM. Poggiale d'avoir omis les noms de Rapp et d'Orfila dans l'historique de la question ; il pense en outre qu'il ne faut

pas donner plus d'importance qu'elle n'en mérite, à la perte d'arsenic qui a lieu dans le procédé de MM. Danger et Flandin. Rien ne prouve que cette perte ait jamais pu faire méconnaître l'empoisonnement.

M. Poggiale ne partage pas l'opinion de M. Caventou; selon lui, le mémoire de M. Blondlot ne manque pas d'importance, puisqu'il permet de reconnaître la perte d'un cinquième de l'acide arsénieux.

M. Chatin est de l'avis de M. Poggiale sur le progrès réalisé par le procédé de M. Blondlot.

A la suite de cette discussion, les conclusions du rapport sont adoptées.

— M. Baillarger lit un rapport sur une observation de M. Bédor, de Troyes, relative à des actes de *perversion génésique* chez un imbécile érotomane. Contrairement à M. Bédor, M. Baillarger ne croit pas que les crétins soient nécessairement goîtreux; il pense également qu'on a attribué aux idiots une lubricité certainement exagérée.

M. Chatin va plus loin que M. Baillarger; il croit à un antagonisme entre le crétinisme et le goître. Le goître se développe vers la puberté; le crétinisme, au contraire, date de la naissance, et quand on naît crétin, on ne devient pas pubère.

M. Baillarger ne considère pas comme démontré qu'on naisse crétin; on peut le devenir de 1 à 7 ans, par suite d'un développement incomplet de l'intelligence.

Séance du 8 *décembre*. M. Dupré lit un mémoire sur un *nouveau système de contention herniaire* dont il est l'auteur, et qui est représenté par un bandage construit par M. Robert. Voici dans quels termes M. Dupré indique le mécanisme de son nouveau moyen de contention.

«Ayez un bâton transversalement appliqué en avant du bassin, sur une ou deux pelotes à contention herniaire, tirez les deux bouts de ce bâton en arrière, de chaque côté des hanches; n'est-il pas évident que vous avez là un nouveau système de bandages ayant sa modalité spéciale, et dont l'action ne peut être comparée ni à la striction circulaire des ceintures, ni à la pression des ressorts dans le sens antéro-postérieur.» L'auteur fait passer sous les yeux de l'Académie, des modèles destinés à la contention des hernies inguinales.

— M. H. Bourdon lit une observation de *morve farcineuse chronique* terminée par la guérison.

Dans ce fait observé à l'hôpital Lariboisière, il s'agit d'un jeune homme de 25 ans, n'ayant eu de scrofules ni de syphilis, et qui, avant de tomber malade, avait pansé, sans soins de propreté, un cheval morveux pendant vingt ou vingt-cinq jours. Le 15 février, il est pris tout à coup de frisson suivi de chaleur, de céphalalgie, de malaise; la fièvre s'établit, elle est continue, et s'accompagne de nausées, de toux, d'expectoration muqueuse, de bronchite, et comme phénomène saillant, de douleurs excessivement vives dans les membres inférieurs et surtout dans les cuisses. Elles occupent la continuité des membres plutôt que

les articulations, et paraissent avoir pour siége les masses musculaires. Au bout de dix jours, surviennent des sueurs extrêmement abondantes et continuelles. Cet état fébrile dura dix-sept jours, et fut suivi d'une période de suppuration et d'ulcération.

Des abcès se formèrent successivement à la partie antérieure de chacune des cuisses, à chaque fesse, à la marge de l'anus, et sur le côté du thorax. Ces abcès furent ouverts avec le bistouri; le pus était assez lié, jaune verdâtre, souvent mélangé de sang. L'écoulement purulent fut considérable, il se prolongea, et le malade tomba dans le marasme.

Un nouveau germe de lésion vint alorsjeter du jour sur la nature de la maladie, malgré le résultat négatif de l'inoculation tentée à l'École d'Alfort. Le malade ayant présenté l'enchifrènement avec crachats senguinolents provenant des fosses nasales, on examina celles-ci et on découvrit sur la cloison du côté droit une petite ulcération superficielle, arrondie, à fond grisâtre; il n'y avait pas de fétidité dans l'haleine nasale. On soumit le malade à l'iodure de soufre, et on lui administra des toniques. Sous l'influence de ce traitement, la fréquence du pouls diminua, les sueurs cessèrent, l'ulcération se cicatrisa, et le malade se rétablit complétement. Depuis près de dix-huit mois, la guérison s'est parfaitement maintenue.

M. Bourdon fait suivre cette intéressante observation de considérations sur le diagnostic, le pronostic et le traitement de la morve farcineuse chronique.

—M. Delafond lit la deuxième partie du travail entrepris avec M. Bourguignon, sur l'*acarus*.

Séance du 15 décembre. Séance publique annuelle. Après le rapport de M. Depaul, sur les prix décernés par l'Académie, M. le président donne lecture des sujets de prix proposés pour 1858 et 1859.

Séance du 22 décembre. L'Académie procède, dans cette séance, au renouvellement de son bureau pour 1858. M. Laugier est élu président par 56 suffrages sur 59 votants.

M. Cruveilhier est élu vice-président par 56 suffrages sur 61 votants. M. Devergie est élu secrétaire annuel. MM. Cruveilhier, Louis et Danyau, sont élus membres du conseil.

II. Académie des sciences.

Dégénérescence dans l'espèce humaine ; stérilité et fécondité bornée. — Traitement des entorses par le massage. — Vent du boulet. — Empoisonnement par les vapeurs d'essence de térébenthine. — Non-existence de l'albumine dans les urines normales. — Propriétés physiologiques du sang rouge et du sang noir. — Traitement des épanchements intra-thoraciques.

Séance du 16 novembre. M. Morel adresse un mémoire intitulé *des Caractères au moyen desquels on peut reconnaître la dégénérescence dans*

l'espèce humaine ; stérilité et fécondité bornée. Le but de ce mémoire est d'appeler l'attention sur certaines difformités de l'ordre physique, sur certaines anomalies de l'ordre intellectuel et moral qui, par leur apparition uniforme et constante chez les races maladives ou dégénérées, forment un des caractères distinctifs de ces races, et permettent, à la simple inspection de ces phénomènes anormaux, de faire remonter les individus à leur véritable origine.

Un des caractères les plus saillants de la dégénérescence, c'est la stérilité des individus ou la fécondité bornée. Cette fécondité bornée se révèle non-seulement par la difficulté de la reproduction chez les êtres dégénérés, mais par le peu de viabilité des individus auxquels s'est transmis le principe de la dégénérescence.

L'auteur indique ensuite les caractères physiologiques de la dégénérescence, puis ses caractères physiques, développement incomplet des organes de la génération, réduction de la taille, difformité du squelette, du système dentaire, des oreilles, etc.

— M. Girard adresse un mémoire intitulé *du Massage dans le traitement des entorses de l'homme.*

— M. Despretz, au nom de M. Pélikan, présente un travail ayant pour titre : *Recherches expérimentales sur les causes des contusions produites par le vent du boulet.* Il résulte de ces expériences que le vent du boulet est trop faible pour imprimer un mouvement marqué aux corps près desquels le projectile passe, et qu'il est incapable de produire une contusion sur les organes.

Séance du 23 novembre. M. Marchal (de Calvi) adresse une note sur un nouveau cas d'*empoisonnement par les vapeurs d'essence de térébenthine,* par suite du séjour dans un appartement fraîchement peint.

— M. Andral présente, au nom de M. Becquerel, une note intitulée *De la non-existence de l'albumine dans les urines normales, et de l'infidélité de l'action du chloroforme comme réactif de l'albumine.* Ce travail a été fait dans le but de vérifier les assertions de M. Gigon, d'Angoulême, qui, dans un mémoire inséré dans *l'Union médicale*, concluait récemment de ses expériences : 1° que l'urine, à l'état normal, contient toujours de l'albumine; 2° que le réactif de cette albumine, c'est le chloroforme.

Pour juger de la valeur de ces conclusions, M. Becquerel a institué, avec M. Barreswil, des expériences qui l'ont conduit aux propositions suivantes :

« *Première proposition.* Le chloroforme, ajouté en petite quantité et agité avec un certain nombre de liquides, donne une émulsion abondante et d'un blanc caractéristique qui la fait ressembler à de l'albumine.

« Les liquides qui donnent ce résultat sont des liquides qui renferment des substances plutôt à l'état de mélange qu'à celui de dissolution véritable, ou bien encore qui les contiennent dans un état de dissolu-

tion tout particulier et qui n'est pas analogue à celui des substances réellement solubles. Les substances qui jouissent de ces propriétés sont les suivantes : l'albumine, la gomme arabique, la gélatine, l'amidon en dissolution, le mucus, probablement la matière organique encore indéterminée tenue en dissolution dans l'urine.

«Si donc dans ces liquides, ou plutôt dans les mélanges de l'eau et de ces différents principes immédiats, on vient à verser une petite quantité de chloroforme et à l'agiter, ce réactif donne immédiatement un précipité d'un blanc laiteux plus ou moins épais, et qui gagne rapidement la partie inférieure du vase dans lequel il est placé. Ce précipité a tout à fait l'apparence de l'albumine coagulée par la chaleur ou par l'acide azotique ; cette émulsion est absolument semblable, qu'on l'ait effectuée avec l'albumine, la gomme, la gélatine, l'amidon ou le mucus. Elle est toutefois plus épaisse, plus caractérisée dans cette dernière émulsion. Il est digne de remarque qu'il faut une quantité très-faible de ces diverses matières organiques dans l'eau pour obtenir un précipité fort épais en apparence.

«En étudiant avec soin ces précipités, qui ont toute l'apparence du coagulum albumineux, on leur reconnaît les propriétés suivantes :

«1° Les précipités obtenus par l'addition du chloroforme à des liquides contenant de l'albumine, de la gélatine, de la gomme, etc., ne diffèrent pas sensiblement entre eux ; ils sont presque identiques avec ces substances de nature fort différente ;

«2° Ces précipités sont constitués par une émulsion contenant une très-grande quantité de chloroforme et une très-petite proportion de matière organique ;

«3° Quelle que soit la matière organique qui ait été employée pour produire l'émulsion, les caractères chimiques et microscopiques de cette émulsion sont identiques. Ces caractères sont les suivants :

« *a.* L'émulsion ne se détruit pas par l'ébullition.

« *b.* L'émulsion, séparée du liquide qui la recouvre et évaporée sur un verre poli et creux et sous le récipient d'une machine pneumatique, laisse évaporer le chloroforme, et il ne reste sur le verre qu'une couche, non-seulement impondérable, mais souvent presque invisible, de la matière organique.

« *c.* L'émulsion examinée au microscope montre une énorme quantité de granulations de chloroforme parfaitement circulaires, de grandeur variable, et séparées les unes des autres par des filaments de matière organique condensée. Ces filaments sont semi-opaques, tout à fait amorphes et sans aucune organisation ; ils ne ressemblent en rien à l'aspect nubéculé que donnent les coagulums d'albumine obtenus au moyen de la chaleur ou de l'acide azotique. Ce qu'il y a de singulier, c'est que l'émulsion obtenue à l'aide de l'albumine et du chloroforme donne des filaments qui n'ont aucun des caractères de l'albumine coagulée d'une autre manière.

« *d.* Toutes ces émulsions se détruisent quand on les fait chauffer soit avec de l'acide azotique, soit avec de la potasse caustique. Ce résultat s'explique facilement si l'on songe que les deux réactifs jouissent de la propriété de détruire la matière organique, et de la mettre en liberté. Cet effet ne prouve en aucune manière que l'émulsion soit formée par de l'albumine.

« *Deuxième proposition.* Toutes les variétés d'urines non albumineuses, sauf quelques exceptions fort rares, donnent une émulsion souvent considérable, quand on vient à les agiter avec du chloroforme.

« Ces émulsions sont en rapport direct avec la quantité de mucus contenue dans l'urine, et aussi avec celle des matières organiques tenues en dissolution.

« On peut admettre que la facilité de production de l'émulsion, son épaisseur, sa compacité et son abondance, sont en rapport direct avec la proportion de mucus contenu dans l'urine. Toute urine, sauf peut-être quelques urines anémiques très-abondantes et limpides, contient du mucus.

« Quelle que soit la limpidité de l'urine, si l'on abandonne cette dernière à elle-même pendant vingt-quatre heures dans un endroit frais, on voit un nuage muqueux plus ou moins abondant se séparer, et, suivant des conditions que nous ne pouvons exposer ici, venir gagner soit la partie inférieure, soit la partie moyenne, soit la partie supérieure du liquide. Or de nombreuses expériences m'ont démontré que les émulsions obtenues, en agitant les urines à l'instant de leur émission avec du chloroforme, sont directement en rapport avec l'épaisseur et l'abondance du nuage muqueux, qui se séparera au bout de vingt-quatre heures.

« De plus, dans des urines contenant sensiblement la même quantité de mucus, l'émulsion est d'autant plus abondante, que l'urine que l'on a en vue est plus foncée en couleur et plus dense; ce qui est sans doute dû à la présence d'une plus grande quantité de matière organique. L'effet dû à cette cause est d'ailleurs bien moins prononcé que celui qui tient à la présence du mucus.

« *Troisième proposition.* Les urines normales, qui donnent par leur agitation avec une quantité suffisante de chloroforme une émulsion, ne fournissent aucune trace d'albumine quand on agit sur elles avec les réactifs les plus sensibles.

« Il est d'abord presque inutile de dire que ces urines ne donnent aucun précipité albumineux, sous l'influence de la chaleur et par l'addition de l'acide azotique; mais comme on pourrait accuser ces deux réactifs d'un défaut de sensibilité, nous avons dû avoir recours à des moyens d'une précision incontestable. Ces moyens sont au nombre de deux. Ce sont : 1° le mélange récent d'acide acétique et d'une solution concentrée dans l'eau de prussiate jaune de potasse; 2° l'acide pyrophosphorique, que l'on doit à M. Barreswil d'avoir signalé comme réactif de l'albumine.

Or ces deux réactifs ont une telle sensibilité, qu'ils décèlent la présence des quantités les plus minimes d'albumine, 1/20,000, par exemple. Nous avons essayé ces agents dans toutes les urines normales qui donnaient une émulsion avec le chloroforme, et jamais ils ne nous ont décelé la présence de l'albumine.

« *Quatrième proposition.* L'urine albumineuse, loin d'être coagulée complétement par le chloroforme, ne laisse au contraire émulsionner avec ce liquide qu'une très-faible quantité de ce principe immédiat en dissolution.

« Voici quelques expériences qui prouvent la vérité de cette proposition :

« 1° Si l'on traite une eau albumineuse par le chloroforme et si l'on vient à agiter, il se forme une émulsion qui met un certain temps à se séparer du liquide et à gagner le fond. Ce temps est plus long que celui qui se passerait si l'urine ne contenait pas ce principe immédiat. Une fois l'émulsion déposée au fond, l'analyse démontre les deux faits suivants : *A.* L'émulsion, desséchée dans le vide, sous le récipient d'une machine pneumatique, ne donne qu'une quantité entièrement faible de mucus et d'albumiue. *B.* La partie supérieure, restée transparente, renferme encore la portion la plus forte de son albumine.

« 2° Une urine albumineuse d'une densité déterminée et une urine normale de la même densité, agitées toutes deux avec le chloroforme, donnent toutes les deux une émulsion qui ne diffère que par les deux caractères suivants : dans l'urine albumineuse, l'émulsion reste plus longtemps en suspension, elle met un temps plus long à se précipiter à la partie inférieure ; dans l'urine normale, au contraire, l'émulsion se forme plus vite et se dépose plus rapidement au fond ; mais, au bout d'un certain temps, l'émulsion occupe la même hauteur dans l'une et l'autre urine. La présence de l'albumine n'a donc pour résultat que de retarder la précipitation de l'émulsion au fond du vase, et peut-être de la rendre un peu plus opaque. Cette dernière circonstance ne s'est pas toujours présentée.

« 3° Les urines additionnées, d'une manière artificielle, de gélatine, de gomme arabique, etc. etc., donnent des résultats absolument semblables à ceux qu'a fournis l'albumine quand on vient à agiter ces urines avec du chloroforme.

« *Conclusions.* 1° Les urines normales, additionnées de chloroforme et agitées avec lui, donnent un précipité qui n'est qu'une simple émulsion, constituée par le chloroforme d'une part, et d'une autre par le mucus et la matière organique, toujours contenus dans la sécrétion urinaire.

« 2° Les urines normales ne contiennent aucune trace d'albumine.

« 3° Le chloroforme est un réactif infidèle ; il ne précipite qu'une partie de l'albumine, et laisse intacte et en dissolution dans la partie supérieure du liquide l'albumine qui s'y trouve contenue. »

Séance du 30 novembre. M. Brown-Séquard adresse de nouvelles *Recherches expérimentales sur les propriétés physiologiques du sang chargé d'oxygène et du sang chargé d'acide carbonique.* Voici l'extrait de ce travail, fait par le savant physiologiste :

« On connaît les belles recherches de MM. Prévost et Dumas, qui ont montré que du sang de mouton ou de vache tue les lapins comme un poison violent, et que du sang de mammifère, injecté dans les veines de canards, cause presque aussitôt des convulsions extrêmement vives et la mort.

« Dans un mémoire remarquable et trop peu connu, M. Rayer annonce aussi avoir vu des lapins mourir presque sur-le-champ, après avoir eu des convulsions, lorsque 5 grammes de sang normal d'homme, défibriné par le battage, étaient injectés dans leurs veines. M. Rayer a même vu que quelquefois 3 grammes de sang d'homme ont suffi pour tuer des lapins.

« Dieffenbach, Bischoff, et J. Mueller, après avoir vu que du sang défibriné peut être injecté avec bien moins de danger que du sang non défibriné, ont pensé que la fibrine du sang d'un animal était probablement un poison pour un animal d'une autre espèce. En 1838, cependant, Bischoff découvrit un fait qui aurait dû conduire à faire connaître la cause réelle des convulsions violentes et de la mort, qu'on observe si souvent dans la transfusion ; il trouva qu'il était possible d'injecter, sans produire de troubles notables, du sang artériel de mammifère dans les veines d'un oiseau, tandis que du sang veineux tuait d'emblée. Bischoff s'étonne de ce résultat, et il n'en trouve pas d'autre cause que « des différences entre le sang artériel et le sang vei-« neux. »

« J'ai trouvé que le sang veineux et le sang artériel ne diffèrent l'un de l'autre, à cet égard, que par les quantités d'oxygène et d'acide carbonique qu'ils contiennent : tous deux peuvent tuer, si on les a chargés d'acide carbonique ; tous deux peuvent ne produire aucun trouble sérieux, s'ils sont chargés d'oxygène. Des expériences nombreuses m'ont conduit à cet égard aux conclusions suivantes :

« 1° Tout sang de vertébré, artériel ou veineux, provenant d'un animal de l'une quelconque des quatre classes, et chargé d'oxygène en quantité suffisante pour être d'un rouge rutilant, peut être injecté sans danger dans les veines d'un animal vertébré de l'une quelconque des quatre classes, pourvu que la quantité de sang injecté ne soit pas trop considérable.

« 2° Tout sang de vertébré, artériel ou veineux, suffisamment chargé d'acide carbonique pour être noirâtre, ne peut être injecté dans les veines d'un vertébré à sang chaud (mammifère ou oiseau), sans produire des phénomènes d'asphyxie et le plus souvent la mort, après des convulsions violentes, pourvu que la quantité de sang injecté ne soit pas au-dessous d'un cinq centième du poids de l'animal, et pourvu aussi que l'injection ne soit pas faite trop lentement.

« Sur des chiens, j'ai transfusé, par la veine jugulaire, du sang de lapin, de cochon d'Inde, de chat, de coq, de poule, de pigeon, de canard, de tortue (de trois espèces), de grenouille et d'anguille. Quand j'ai employé du sang artériel frais ou du sang veineux défibriné et chargé d'oxygène, je n'ai pas observé d'autre trouble que l'altération momentanée de la respiration et de la circulation, qui suit toute transfusion par la veine jugulaire, lors même qu'on emploie le sang de l'individu transfusé, altération qui dépend sans doute principalement d'une distension de l'oreillette droite par le sang injecté. J'ai pu ainsi injecter de 20 à 40 grammes de sang étranger chez des chiens, sans porter d'atteinte profonde à leur santé. Dans d'autres expériences, où, avant la transfusion, j'ai fait prendre à des chiens autant de sang que j'allais en injecter, j'ai pu introduire impunément dans leur système circulatoire jusqu'à 100 et même une fois 150 grammes de sang d'oiseau. Sur des lapins, j'ai aussi transfusé impunément du sang de poule et de pigeon.

« D'un autre côté, sur des poules, des coqs, des pigeons, après leur avoir retiré de 10 à 20 grammes de sang, j'ai transfusé impunément une quantité semblable de sang de chien, de cochon d'Inde ou de lapin.

« Il peut arriver, dans ces expériences, surtout quand on opère sur des oiseaux, que des troubles considérables de la respiration et de la circulation, et la mort même, surviennent même tout à coup, quand on injecte le sang avec trop de force ou en trop grande quantité; mais cela s'observe aussi souvent quand on transfuse à un animal de son propre sang que lorsqu'on emploie du sang d'un individu d'une espèce éloignée.

« Quand, au lieu d'employer du sang chargé d'oxygène, on fait usage de sang chargé d'acide carbonique, on détermine la mort, après les phénomènes si bien décrits par MM. Prévost et Dumas, et ensuite par Dieffenbach, par M. Rayer, par M. Bischoff, etc. Quelle est alors la cause de la mort? Nous croyons qu'elle dépend de l'action toxique de l'acide carbonique.

« Il pourra sembler étrange que des convulsions violentes et une mort très-rapide soient attribuées à un agent qui existe constamment dans le sang et en quantité qui n'est pas très-inférieure à celle où il se trouve dans le sang transfusé. Il semblera, au premier abord, peu admissible aussi que l'acide carbonique, qui a paru si innocent dans des expériences exécutées par des observateurs de premier ordre, puisse avoir une énergie d'action toxique aussi grande que celle que je lui attribue. Mais il est facile d'expliquer comment l'acide carbonique n'a pas manifesté sa puissance toxique dans les expériences des observateurs dont je veux parler.

« De même que beaucoup d'autres poisons, la quantité de celui-ci dans le sang doit avoir atteint un certain degré pour que ses effets toxiques se manifestent, degré qui n'a pas été atteint dans ces expé-

riences. Dans les recherches de Roupell, dans celles de Lehmann, où, au contraire, ce degré a été dépassé, les phénomènes toxiques se sont montrés, et récemment, dans des cas où, chez les femmes, de l'acide carbonique a été absorbé par les muqueuses vaginale et utérine, des vertiges et d'autres phénomènes se sont montrés, d'après ce qu'annonce M. Cl. Bernard.

« Quoi qu'il en soit du reste, à l'égard des faits qui sont déjà dans la science, voici des preuves directes et nouvelles de l'influence de l'acide carbonique : on retire 50 grammes de sang à un chien, et, après l'avoir défibriné, on le charge d'acide carbonique, puis on l'injecte par la veine jugulaire, et vers le cœur, sur le même chien ou sur un autre individu de la même espèce, et on voit l'animal mourir très-vite, après avoir présenté les phénomènes convulsifs violents d'une asphyxie soudaine et complète.

«Sur d'autres mammifères ou sur des oiseaux, on constate exactement le même fait. De plus, on trouve que la mort est d'autant plus rapide et les phénomènes convulsifs d'autant plus énergiques, que la quantité d'acide carbonique que le sang injecté contient est plus considérable.

«Si l'injection est faite avec une excessive lenteur, de manière que l'animal ait le temps d'exhaler par ses poumons l'excès d'acide carbonique qui lui arrive, la mort n'a pas lieu. D'un autre côté, si d'une certaine quantité d'un sang dont une partie vient de déterminer la mort d'un animal, on chasse l'acide carbonique en le remplaçant par de l'oxygène, on trouve que ce sang n'a plus de propriétés toxiques. J'ajouterai que l'on peut quelquefois, en pratiquant l'insufflation pulmonaire pendant quelque temps après une injection de sang chargé d'acide carbonique, faire revenir à la vie des animaux qui ont eu des convulsions suivies d'une résolution complète par suite de l'injection.

«Si la quantité qu'on injecte de sang chargé d'acide carbonique est trop peu considérable, l'animal ne meurt pas, mais il présente des phénomènes toxiques plus ou moins marqués : ainsi, sur un cheval assez vigoureux quoique malade, j'ai pu, grâce à l'extrême obligeance de M. le professeur Goubeaux, d'Alfort, injecter le sang de trois grosses volailles (environ 120 à 125 grammes) sans déterminer la mort; il n'y eut qu'une accélération momentanée des mouvements du cœur et des efforts respiratoires, avec quelques signes de douleur et d'oppression. Cet animal cependant est mort cinq jours après l'opération.

«Quand on compare les phénomènes d'une asphyxie complète à ceux qui se montrent si vite après une injection de sang chargé d'acide carbonique, on trouve qu'ils sont absolument semblables les uns aux autres, avec cette seule différence qu'ils sont plus violents dans la transfusion que dans l'asphyxie. Il semble, dans les deux cas, que les phénomènes en question dépendent d'un empoisonnement par l'acide carbonique.

« *Conclusions.* 1° Le sang d'un animal vertébré d'une espèce n'est pas un poison pour des vertébrés même d'espèces très-éloignées.

« 2° L'action toxique du sang d'un animal, injecté dans les vaisseaux d'un individu d'une autre espèce, dépend principalement, quand elle existe, de la présence de l'acide carbonique en quantité suffisamment considérable. »

— M. Boinet adresse à l'Académie une réclamation de priorité au sujet de la note de M. Sédillot sur une nouvelle *méthode de traitement des épanchements intra-thoraciques.*

Séances des 7 *et* 14 *décembre.* L'Académie n'a reçu, dans ces deux séances, aucune communication qui intéresse la médecine ou la chirurgie.

VARIÉTÉS.

Séance publique annuelle de l'Académie de Médecine. — Éloge de Magendie. — Prix de l'Académie. — Nomination des Internes. — Nouvelles.

L'Académie de Médecine a tenu, le mardi 15 décembre, sa séance publique annuelle sous la présidence de M. Michel Lévy. M. Depaul a lu le rapport général sur les récompenses, et, après la proclamation des prix décernés, et des sujets de prix proposés pour l'année prochaine, M. Dubois (d'Amiens) a prononcé l'*éloge* de Magendie. Mais peut-on appeler éloge cette critique ardente des travaux et des tendances d'un homme qui, quoi qu'on puisse dire, a imprimé à la physiologie moderne un grand et salutaire mouvement? Tout le monde répondra par la négative, en regrettant peut-être que M. Dubois ait voulu trop voir les mauvais côtés de son ancien collègue. Cependant il eût été facile, en parlant de Magendie, de montrer l'influence heureuse qu'il a eu sur les recherches physiologiques, et pour cela, il suffisait de jeter les yeux sur le déplorable état où se trouvait la physiologie en France au moment où il commença ses travaux. M. Dubois a préféré nous montrer Magendie dans son scepticisme brutal, dans son culte aveugle pour l'expérimentation, dans sa négation presque absolue de la thérapeutique.

En plaçant sous les yeux de nos lecteurs quelques fragments du discours de M. F. Dubois, nous les mettons en mesure de décider quelle est la meilleure de ces deux façons de procéder.

Après avoir rappelé les débuts de Magendie dans la carrière médicale, et passé en revue ses travaux sur l'absorption et la circulation, M. le secrétaire perpétuel s'est longuement étendu sur les recherches relatives au système nerveux. Voici comment il apprécie la part de Magendie dans la grande découverte de Ch. Bell.

«M. Magendie s'est beaucoup occupé des phénomènes propres à ce système; il serait impossible de dire combien il a fait d'expériences à ce sujet. Il est vrai que presque toutes ont abouti à constater des dé-

couvertes qui ne lui appartenaient pas ; mais quelle certitude et quelle valeur ne leur donnait-il pas lorsque, après avoir répété et varié les expériences de mille manières, il venait dire : « Oui, cela est exact, j'en « ai moi-même constaté la réalité ! » Et cet aveu, quand il se résignait à le faire, avait d'autant plus d'autorité dans sa bouche que presque toujours il avait commencé par nier ; c'était même là un des côtés de son caractère ; il éprouvait une sorte de satisfaction lorsqu'il pouvait dire à ses auditeurs : « Voilà, Messieurs, ce que tout le monde croit, ce que « tout le monde affirme, ce qu'on professe dans tous les cours ; eh bien, « moi, je viens de prouver que cela n'est pas. » Il s'occupait fort peu de savoir si une opinion était ancienne ou non, si elle avait pour elle les plus grandes autorités ; il ne se décidait que d'après le témoignage de ses propres sens, quelquefois il est vrai un peu trop vite et un peu légèrement ; ainsi avait-il fait à l'égard de la première paire de nerfs qui naissent du cerveau. On sait que depuis Vésale tous les anatomistes s'étaient accordés à leur reconnaître la propriété de percevoir les odeurs ; or M. Magendie vint tout à coup déclarer qu'il les avait dépossédés de cette propriété, et qu'il les avait ramenés dans la catégorie des organes dont les propriétés, disait-il, sont complétement inconnues !

« Certainement, Messieurs, c'est encore faire marcher la science que de faire tomber des erreurs ; mais n'est-ce point la faire reculer que de remettre sans cesse en doute des vérités définitivement acquises ? Ici d'ailleurs tout tenait à une méprise. M. Magendie, dans ses expériences, avait laissé intacte la sensibilité générale, et la persistance de cette sensibilité lui avait fait croire à la persistance de leur sensibilité spéciale.

« Cette indifférence de M. Magendie pour tous les travaux autres que les siens était du reste si complète que plus d'une fois il lui est arrivé, et de la meilleure foi du monde, de donner comme autant de découvertes des résultats que ses devanciers ou ses contemporains avaient signalés depuis longtemps.

« Ainsi, lorsqu'il voulut reprendre les belles expériences à l'aide desquelles la physiologie moderne a pu établir quelles sont, dans l'encéphale, les parties où aboutissent les impressions et celles d'où émanent les volitions, il fut tout surpris des effets qui résultaient de lésions exercées par lui sur ce qu'on a nommé les faisceaux du bulbe, les pédoncules cérébelleux, les tubercules quadrijumeaux, les corps striés et le cervelet. « Voilà, Messieurs, disait-il aux assistants, la première fois « que je vois pareille chose ; » et il ne se doutait pas le moins du monde que, dès le siècle dernier, Pourfour du Petit, et plus récemment Saucerotte, Rolando, Legallois et M. Flourens, avaient signalé la plupart de ces phénomènes.

« D'autres fois, il est vrai, c'étaient des faits complétement oubliés qu'il restituait à la science : ainsi le liquide désigné sous le nom de *liquide céphalo-rachidien* avait été découvert sur des cadavres par Cotugno ; Hal-

ler en avait également reconnu l'existence; mais la science n'en tenait plus compte lorsque M. Magendie, en 1825, reprit les mêmes expériences sur des animaux vivants, et mit de nouveau hors de doute l'existence du liquide découvert par Cotugno (1).

«Je dois, du reste, le dire de nouveau, M. Magendie apportait dans ses prétentions la plus grande bonne foi; dès qu'on lui montrait, pièces en mains, qu'il était dans l'erreur, qu'il niait une chose vraie, ou qu'il s'attribuait une priorité qui ne lui appartenait pas, il se rendait tout aussitôt, et avouait loyalement qu'il s'était trompé.

«Il est cependant une découverte au sujet de laquelle M. Magendie s'est montré un peu moins facile; il est vrai que c'est une de ces découvertes qui font époque dans la science, et qui suffisent pour immortaliser un nom; un court historique donnera une idée de son importance et établira les droits que M. Magendie pouvait faire valoir.

«Galien disait déjà de son temps qu'Érasistrate, Eudème et Hérophile avaient légué un grand problème à la postérité quand ils s'étaient demandé comment il se fait que, dans certaines parties du corps, c'est tantôt le mouvement seul qui est aboli, tantôt c'est seulement la sensibilité, et que, dans d'autres cas, c'est tout à la fois le mouvement et la sensibilité, *quo pacto interdum sensus duntaxat, interdum motus, nunnunquam ambo simul pereant* (*de locis affectis*).

« Ces grands anatomistes avaient donc parfaitement compris que la sensibilité et le mouvement doivent avoir des sources distinctes dans les centres nerveux, et que, des cordons qui descendent de ces centres, les uns doivent être exclusivement destinés aux mouvements et les autres à la sensibilité. Mais quels sont de ces nerfs ceux qui transmettent au cerveau ce qu'on pourrait appeler le *sentir*, et quels sont ceux qui, en sens inverse, transmettent aux organes le *vouloir?* C'est là ce que les anciens ignoraient complétement, et, après plus de vingt siècles, les modernes en étaient encore à se poser le problème. Lamark, il est vrai, entrevoyait que, pour les nerfs spinaux, les filets sensitifs ont des foyers distincts de ceux d'où partent les filets moteurs; mais il n'allait pas plus loin. Alex. Walker voyait deux racines, et il leur attribuait des fonctions différentes, mais il se méprenait sur leurs usages. Enfin, vint Ch. Bell, qui le premier, en 1811, époque à jamais mémorable dans l'histoire de la physiologie, institua des expériences décisives : il démontra que, des deux racines qui forment les nerfs spinaux, c'est

---

(1) Il en a été de même pour ce qui concerne le *vomissement*. François Bayle, en 1681, avait prouvé par des expériences que l'estomac est passif dans l'acte du vomissement; Chirac, Schwartz et Hunter, avaient répété ces expériences et soutenu la même opinion ; mais ces faits étaient à peu près oubliés, lorsque M. Magendie, reprenant les expériences et les poussant beaucoup plus loin, ne laissa plus de doutes dans les esprits.

l'antérieure qui est destinée au mouvement et la postérieure au sentiment, et que de leur jonction résulte, pour les nerfs spinaux, la double propriété d'être tout à la fois des nerfs moteurs et des nerfs sensitifs.

« Maintenant, Messieurs, comment Ch. Bell était-il arrivé à cette grande découverte? Était-ce par le hasard heureux de quelques expériences ou par la puissance du raisonnement? Ch. Bell n'a rien dû au hasard; une idée, et c'est en cela qu'il faut l'admirer, une idée le conduisit à faire ses expériences, et il eut le bon esprit de les raisonner.

« Ce fut sur des animaux récemment tués que Ch. Bell crut devoir opérer. Ayant mis à nu les racines des nerfs spinaux, il put s'assurer que chaque fois qu'il irritait les racines antérieures, il provoquait tout aussitôt des convulsions dans les muscles correspondants, tandis qu'en excitant les racines postérieures, il ne pouvait produire aucune contraction musculaire.

«La première partie du problème se trouvait donc déjà résolue: la propriété motrice appartenait bien aux racines antérieures; l'expérience directe avait prononcé, la déduction logique fit le reste. « Je «compris alors, dit Ch. Bell, que si les nerfs rachidiens ont la double «propriété du mouvement et du sentiment, c'est parce qu'ils sont for«més de deux racines, et, puisque de ces deux racines c'est l'antérieure «qui est destinée au mouvement, la postérieure doit nécessairement «être réservée à la sensibilité. » (*an Idea of a new anatomy of the brain*).

« Voilà, Messieurs, comment Ch. Bell, associant le raisonnement à l'expérience, compléta sa découverte et put donner la solution entière du problème

« Pascal a dit quelque part que les anciens ont plutôt manqué du bonheur de l'expérience que de la force du raisonnement. Né dans les temps modernes, Ch. Bell a eu tout à la fois et ce bonheur et cette force; le raisonnement sans l'expérience ne l'aurait conduit qu'à de vaines suppositions, l'expérience sans le raisonnement ne lui aurait donné que des éléments incomplets; en éclairant, au contraire, comme il l'a fait, l'expérience par le raisonnement, il a pu dégager la vérité tout entière.

« Mais Ch. Bell ne devait point en rester là. Cette première distinction établie entre les filets moteurs et les filets sensitifs ne s'appliquait qu'aux cordons nerveux qui descendent de la moelle épinière; restait à déterminer quels sont les nerfs qui naissent de l'encéphale, ceux qui sont destinés au mouvement et ceux qui sont destinés au sentiment.

«On sait que bien des recherches avaient été faites sur ce point, et toujours sans succès, lorsqu'en 1821 Ch. Bell eut l'idée de pratiquer sa fameuse expérience comparative sur un âne: il commença par le nerf facial; cette section était à peine pratiquée que la moitié correspondante de la face était frappée d'une immobilité complète. Le nerf facial

était donc un nerf moteur ; mais ici ce ne fut pas le raisonnement, ce fut l'expérience directe qui donna la contre-épreuve. Ch. Bell avait déjà la conviction que le nerf facial était un nerf moteur, le trijumeau devait être un nerf sensitif ; pour mettre ce fait hors de doute, il coupa les branches du trijumeau, et le résultat confirma cette prévision : la sensibilité était complétement éteinte dans la région correspondante.

Mais, si le nerf facial préside aux mouvements de la face, c'est lui qui doit donner à la physionomie ses différentes expressions, y réfléchir en quelque sorte toutes les agitations de l'âme. Pour en donner la preuve expérimentale, Ch. Bell pensa qu'il devait choisir un autre sujet : l'âne peut avoir des passions très-vives, mais il parut à l'expérimentateur que sa physionomie n'est pas très-propre à en exprimer toutes les nuances; il préféra donc prendre dans la ménagerie d'*Exeter-Change* le singe le plus vif et le plus impressionnable qu'il put trouver. Sans plus de préparation, il lui coupa le nerf facial ; excité par la douleur, le pauvre singe se mit à grimacer avec un redoublement d'énergie, mais très-exactement d'un seul côté de la figure, l'autre demeurant dans une complète immobilité.

« Personne assurément n'aurait eu l'idée de répéter cette expérience sur l'homme, mais la nature devait s'en charger. Toutes les personnes qui avaient été admises à voir le singe opéré par Ch. Bell avaient été frappées de l'étrange analogie que sa physionomie présentait avec celle d'un acteur alors fort en vogue à Londres et qui se donnait comme pouvant à volonté exprimer toutes sortes de passions d'un côté de sa figure, tout en maintenant l'autre moitié dans une parfaite immobilité. L'expérience de Ch. Bell donna le mot de l'énigme ; on reconnut que cet homme, atteint d'une hémiplégie faciale par suite d'une lésion accidentelle du nerf moteur, tirait tout simplement parti d'une infirmité naturelle.

« Telles furent, Messieurs, les mémorables expériences auxquelles M. Magendie devait aussi attacher son nom. Nous venons de dire que c'est en 1811 que Ch. Bell avait institué ses premières expériences, celles qui avaient pour objet les propriétés des nerfs spinaux, et que celles relatives aux nerfs encéphaliques remontaient à 1821. Dans l'intervalle, un élève de Ch. Bell, John Schaw, était venu en France, et avait répété les expériences de son maître à l'École vétérinaire d'Alfort, en présence de plusieurs physiologistes. C'est alors que M. Magendie en eut connaissance, et qu'il leur donna de la publicité dans son journal de physiologie.

« M. Magendie disait, dans une première note, qu'il ne connaissait pas encore dans son entier le travail de M. Ch. Bell, mais qu'il avait constaté par lui-même les résultats principaux.

« Ch. Bell, avait pratiqué ces expériences sur les animaux récemment tués ; M. Magendie, pour vérifier les faits, alla plus loin : il fit ce que Ch. Bell n'avait pas osé ou n'avait pas voulu faire, il répéta les expé-

riences sur les animaux vivants, et il annonça d'abord, dans son journal, qu'ayant opéré sur les racines postérieures, *il devait regarder comme probable qu'elles sont en effet plus particulièrement destinées à la sensibilité.*

« S'étant ensuite décidé à couper les racines antérieures, les effets ne lui parurent pas moins concluants en faveur de l'opinion de Ch. Bell. *Les membres*, dit-il, *demeurèrent immobiles et flasques*, *tandis qu'ils conservaient une sensibilité non équivoque* (*Journal de physiologie*, 1821, *loc. cit.*).

« M. Magendie cependant n'était pas encore parfaitement convaincu; pour rendre l'expérience plus décisive, *pour ne rien négliger,* dit-il, *je coupai à la fois les racines antérieures et les racines postérieures, et il y eut alors perte absolue du sentiment et du mouvement.*

« Nous pourrions ajouter que, dans une note publiée en 1823, M. Magendie fit connaître comment il était parvenu à provoquer de vives contractions musculaires, en agissant sur les racines antérieures à l'aide du galvanisme; mais chacun sait que c'est à un autre de nos collègues, à M. Longet, qu'était réservé l'honneur de donner en ce sens une nouvelle démonstration de la théorie de Ch. Bell.

« Quant à ce genre particulier de sensibilité désigné sous le nom de *sensibilité récurrente*, qu'on avait cru reconnaître dans les racines antérieures, et dont on avait voulu attribuer la découverte à M. Magendie, il n'y a plus aujourd'hui à en parler; des recherches faites depuis et avec beaucoup de soin ont prouvé qu'on s'était laissé aller, sous ce rapport, à une véritable illusion.

« Voyons plutôt ce que M. Magendie a ajouté aux expériences de Ch. Bell sur les nerfs encéphaliques. Ch. Bell, pour s'assurer des sources de la sensibilité en ce qui concerne la face, s'était borné, avons-nous dit, à couper les branches du trijumeau, et seulement à leur point d'émergence. Pour rendre l'expérience plus probante, il aurait fallu remonter plus haut, et par une section intra-crânienne, couper le tronc du nerf lui-même. C'est ce que fit M. Magendie en 1824, à l'exemple toutefois de Fodera, qui, dès 1822, avait pratiqué cette même opération.

« Les résultats obtenus ne laissèrent plus aucun doute; non-seulement les téguments de la face furent frappés d'insensibilité, mais cette insensibilité atteignit la surface du palais, de la langue, et l'intérieur des narines.

« Seulement M. Magendie, dans ses conclusions, alla un peu trop loin; il prétendit que cette section intra-crânienne du trijumeau entraînait aussi la perte de la vue, de l'odorat et de l'ouïe. C'était aller au delà des faits; il fallait se borner à dire que la section complète du trijumeau, en abolissant dans ces organes la sensibilité générale, apporte par cela même des troubles notables dans leur sensibilité spéciale.

« Mais laissons là les faits de détail, et revenons à la part distincte qui est due à M. Magendie dans cette grande et belle découverte des nerfs moteurs et sensitifs.

« Nous venons de voir que, lors de ses premières publications à ce sujet, M. Magendie n'avait élevé que des prétentions très-justes, très-légitimes, et qui ne pouvaient être contestées. Il déclarait hautement, dans son journal, que treize ans avant lui, Ch. Bell, conduit par ses ingénieuses *idées* sur le système nerveux (aveu bien remarquable dans la bouche de M. Magendie), avait institué les premières expériences; seulement il lui semblait que, Ch. Bell n'avait pas tout à fait établi ce fait, que les racines antérieures des nerfs spinaux sont destinées au mouvement, et les racines postérieures au sentiment, et il ajoutait que c'était à avoir établi ce fait d'une manière plus positive qu'il devait borner ses prétentions (*loc. cit.*).

«Mais quelques années s'étaient à peine écoulées que M. Magendie revendiqua bien une autre part dans la solution du problème; si nous ouvrons le compte rendu de ses leçons au Collége de France, nous verrons qu'il envisageait les choses sous un tout autre aspect : «On a coutume, disait-il, d'associer mon nom à celui de M. Ch. Bell lorsqu'il «est question de cette découverte; je crois que j'aurais beaucoup plus à «gagner, si l'on me faisait ma part distincte.»

«Cette part, Messieurs, est maintenant facile à faire. La découverte telle que l'avait énoncée Ch. Bell en 1811 était déjà posi tive et complète; seulement une dernière et surabondante démonstration était encore à faire, la démonstration sur le vivant. Or cette démonstration, c'est M. Magendie qui l'a faite.

« Sans doute on savait avant Ch. Bell que le mouvement doit être communiqué aux organes par des cordons nerveux distincts, et que le sentiment doit remonter par des conducteurs également distincts; mais la solution de ce difficile problème était si peu avancée, que Boerhaave le proposait encore tout entier aux physiologistes de son temps. « Deux «ordres de nerfs, disait-il, naissent de la moelle épinière, les uns des-«tinés au mouvement, les autres destinés au sentiment : *Ex hac me-«dulla exit duplex genus nervorum, unum motui, alterum sensui inserviunt.* «Mais quel est celui de vous qui me dira : Celui-ci sent, celui-là meut? «*Quis mihi dicet hoc sentit, hoc movet?*» Eh bien, Messieurs, Ch. Bell, né un peu plus tôt, aurait pu s'écrier : *Me me adsum qui feci!* «C'est moi «qui vais vous le dire! Les filets qui meuvent sont ceux qui se trouvent «placés en avant de la moelle : c'est là ce que j'ai vu, l'expérience directe «me l'a démontré; les filets qui sentent sont ceux qui se trouvent placés «en arrière de la moelle : c'est là ce que j'ai vu par les yeux de l'es-«prit, le raisonnement me l'a démontré, et si un physiologiste plus «osé que moi touche ces nerfs sur un animal vivant, il produira de la «douleur.»

«Ai-je besoin de le redire, Messieurs? ce physiologiste plus osé a été M. Magendie; c'est lui qui, treize ans après, reprenant les expériences de Ch. Bell sur des animaux vivants, est venu donner à sa découverte cette dernière et éclatante sanction.

«Ainsi ce que l'un avait découvert, l'autre l'a démontré; ce que l'un

avait annoncé, l'autre l'a vérifié; ce que l'un avait vu avec les yeux de l'esprit, l'autre l'a vu avec les yeux du corps.»

Après avoir montré l'expérimentateur, M. F. Dubois étudie le professeur.

«M. Magendie, dans sa jeunesse, avait fait à l'École pratique des cours de physiologie dans l'intérêt des étudiants; c'étaient des cours professés sous une forme élémentaire et tout à fait didactique. Mais, la mort de Laennec ayant laissé vacante, en 1827, la chaire de médecine au Collége de France, M. Magendie avait été présenté en première ligne. On sait que cette présentation ne fut pas agréée par le gouvernement de la Restauration, et que M. Magendie ne fut institué professeur qu'en 1830, après présentation nouvelle.

«Tout semblait avoir été enseigné dans cette chaire de médecine au Collége de France : anatomie, chirurgie, histoire de l'art, médecine antique; et cependant il était réservé à M. Magendie d'y instituer des leçons qui n'avaient point de précédents.

«Il entrait, il est vrai, dans un établissement d'un ordre à part, un établissement où l'enseignement, libre de toute espèce de joug, soustrait de tout temps aux traditions et aux règles de l'Université, peut s'engager dans les voies les plus imprévues et les plus hardies; un établissement qui même semble avoir été créé pour laisser aux sciences et aux lettres la liberté la plus large et l'indépendance là plus absolue. M. Magendie était donc dans son droit en substituant à l'enseignement médical de Laennec et de Récamier l'enseignement d'une physiologie à lui, dite *physiologie expérimentale*.

«Posant en principe qu'il fallait rompre avec un passé que d'ailleurs il ne connaissait pas, et faire, comme on le dit, table rase, M. Magendie avait prévenu ses auditeurs que tout était à reprendre en physiologie, ou plutôt à chercher et à trouver. Au lieu donc de leçons, il se mit à faire des recherches au jour le jour, un peu au hasard et de concert avec les assistants.

«Maintenant que se proposait-il de rechercher ainsi avec ses élèves, et comment procédait-il à ses recherches? Il est à peine besoin de le dire; ses travaux ne pouvaient porter que sur ce qu'il appelait les phénomènes physiques de la vie : «Je ne comprends pas, disait-il au début «de son cours, qu'on puisse prétendre que les phénomènes de la vie «sont distincts des phénomènes généraux de la nature; c'est professer «une erreur grave, ajoutait-il, c'est s'opposer aux progrès ultérieurs «de la science.» Aussi, après avoir posé ces principes, M. Magendie prit pour sujet de leçons : *la porosité et l'imbibition* (*Leçons sur les phénomènes physiques de la vie*, t. I, p. 28).

«Mais, si en cela M. Magendie suivait des errements tout à fait à lui, sa manière de procéder à cet enseignement était une bien autre innovation.

«M. Magendie s'était imaginé que pour faire rentrer la physiologie

dans l'ordre des sciences physiques, il devait procéder à son enseignement absolument comme on le fait dans les cours de physique et de chimie, c'est-à-dire marcher d'expériences en expériences faites sous les yeux des assistants. Or, comme les phénomènes que M. Magendie se proposait de faire connaître, tout physiques qu'il les prétendait, ne pouvaient se produire que sous l'influence de la vie, c'était sur des animaux vivants qu'il pratiquait toutes ses expériences. Les habitudes et le langage étaient, du reste, dans son amphithéâtre, ceux qu'on retrouve dans les laboratoires de physique et de chimie. Le professeur avait ses préparateurs, ses appareils et ses réactifs ; il y avait des animaux qu'on disait en expérience, et quand on s'était contenté de leur enlever une moitié du cerveau, on les réservait pour une séance suivante. Il n'y avait de différences que dans les corps soumis aux expérimentations : pour les uns, c'étaient des corps inertes et inorganiques; pour les autres, des corps organisés et vivants; ici on produisait des effervescences et des précipités; là on produisait des mouvements, de la douleur et des cris!

«C'est là ce que M. Magendie appelait faire de la physiologie expérimentale, et on l'a félicité d'avoir le premier établi parmi nous ces cours qu'on appelle des cours de vivisections. Aurait-il trouvé ailleurs, je ne dis pas la même approbation, mais la même tolérance? Ce qui lui arriva à lui-même, à peu de temps de là, ne le fait pas présumer. Il avait passé le détroit pour aller visiter les savants de la Grande-Bretagne; bien accueilli partout, il s'était mis à répéter dans un amphithéâtre public, à Londres, quelques-unes des scènes du Collége de France. Mais tout aussitôt des clameurs parties du sein de la Société protectrice des animaux le dénoncèrent à la Chambre des communes; la Chambre prit au sérieux cette dénonciation, et on ne parlait rien moins que d'expulser le physiologiste français, en vertu de l'*alien bill*, lorsqu'un membre influent, M. Mackintosch, prit sa défense, et la Chambre passa à l'ordre du jour.

«Mais cette sanglante réputation que s'était faite M. Magendie avait été bien au delà : la Pensylvanie elle-même s'en était émue. M. Cl. Bernard raconte qu'assistant un jour M. Magendie dans une de ses expériences, ils virent entrer un homme d'âge respectable, grand, vêtu de noir, et gardant sur sa tête un chapeau à larges bords; c'était un quaker : «Je demande, dit-il, à parler à Magendie.» M. Magendie s'étant désigné : «J'avais entendu parler de toi, reprit-il, et je vois qu'on ne m'avait pas trompé. On m'avait dit que tu fais des expériences sur des animaux vivants; je viens te voir pour te demander de quel droit tu agis ainsi, et pour te dire que tu dois cesser ces sortes d'expériences, parce que tu n'as pas le droit de faire mourir des animaux ni de les faire souffrir, et parce qu'ensuite tu donnes un mauvais exemple, que tu habitues tes semblables à la cruauté.»

M. Dubois juge ensuite Magendie dans sa pratique hospitalière et dans sa pratique privée.

«Sans s'être jamais précisément distingué par son activité dans le service des hôpitaux, M. Magendie avait d'abord pris au sérieux ses fonctions de médecins, et pendant quelques années on le vit s'occuper du traitement des maladies; il avait même publié un formulaire qui eut un grand nombre d'éditions. Il est vrai qu'il n'y est guère question que de substances très-actives, et que c'était plutôt comme expérimentateur que comme médecin qu'il les avait employées; mais enfin il le recommandait aux praticiens et avec raison, c'était un livre utile. A peu près à la même époque, il avait publié un *Traité de la gravelle*, qui offrait quelques vues neuves, et qui fut très-remarqué.

«Mais M. Magendie n'en resta point là; à mesure que ses idées en physiologie se prononçaient dans un sens qu'il regardait comme positif, ses idées en médecine prenaient une autre direction. Il semble que dans ce travail de sa pensée, il s'était attaché à prendre le contre-pied du célèbre fondateur de la médecine dite physiologique. Broussais aussi avait voulu déduire sa médecine de la physiologie de son temps, qui était celle de Bichat, mais sa thérapeutique n'en était devenue que plus ferme et plus active; la physiologie avait fait de lui un croyant et presque un fanatique, tandis que la physiologie que s'était faite M. Magendie avait fait de lui d'abord un sceptique, puis un parfait incrédule.

«La raison, Messieurs, en est facile à comprendre. Tout en partant de quelques principes physiologiques, Broussais tenait compte de l'observation clinique, il ne perdait point de vue ses malades. M. Magendie au contraire, fort de ses principes, avait fini par ne plus tenir compte que de l'expérimentation directe, de sorte que l'un faisait de la médecine au lit des malades, et l'autre dans son amphithéâtre. On peut même dire que M. Magendie avait fini par transporter la pathologie tout entière sur sa table à vivisections; il prétendait, en effet, qu'il pouvait ainsi reproduire sur les animaux et à volonté toutes sortes de maladies, particulièrement des typhus, des fièvres jaunes, des choléras, et qu'il obtenait par ce moyen des notions beaucoup plus exactes et plus précises que celles qu'on peut avoir au lit des malades.

«Aussi avait-il à peu près abandonné son service d'hôpital, et ne faisait-il plus à l'Hôtel-Dieu que de courtes et rares visites; c'étaient ses internes qui, en son absence, et pour soulager les malades, prenaient sur eux de pratiquer quelques saignées et d'administrer quelques médicaments. M. Magendie n'y mettait pas d'empêchement, mais c'était de leur part une prétention qui le faisait sourire: «On voit bien, leur disait-il quelquefois, que vous n'avez jamais essayé de ne rien faire!»

«En ville, dans les consultations avec les confrères, il ne faisait aucun mystère de sa parfaite indifférence pour toute espèce de médications. Si quelque jeune praticien, plein de foi dans son art, insistait avec chaleur pour lui faire approuver tel ou tel moyen de traitement, M. Magendie n'y mettait pas d'opposition; il se contentait de répondre: «Si cela vous amuse, faites-le.»

Quelques mots sur ce qu'était Magendie au Conseil d'hygiène, dans la vie privée, et au milieu de ses élèves, terminent ce discours, sur lequel nous avons cru devoir faire quelques réserves, mais qui a été dicté, nous n'en doutons point, par un sentiment très-honorable. Il est inutile d'ajouter que ce nouveau travail de M. Dubois a toute la valeur littéraire de ses aînés.

Prix de l'Académie de Médecine, 1857. — *Prix de l'Académie.* «Déterminer par des faits cliniques le degré d'utilité des exutoires permanents dans le traitement des maladies chroniques.» (1,000 fr.)

L'Académie n'a point décerné le prix ; elle a accordé :

1° A titre de récompense, une somme de 600 fr. à M. le Dr Zurcowki, médecin à Pont-à-Mousson ; 2° à titre d'encouragement, une somme de 400 fr. à M. Le Tertre-Vallier, médecin militaire à Amiens (Somme) ; 3° elle accorde en outre une première mention honorable à M. le Dr Payen de la Garauderie, médecin à Coutances (Manche) ; 4° une deuxième mention honorable à M. le Dr Revillout, de Besançon (Doubs).

Prix Portal. « Exposer les altérations organiques produites par l'affection rhumatismale, et déterminer les caractères à l'aide desquels elles peuvent être distinguées des altérations dues à d'autres causes.» (1,000 fr.)

Aucun mémoire n'ayant été envoyé à l'Académie, la question ne sera pas remise au concours.

Prix Civrieux. «Du vertige nerveux.» (1500 fr.) Ce prix a été décerné à M. le Dr Max Simon, médecin à Aumale (Seine-Inférieure).

Première mention honorable à M. le Dr E.-L.-C. Trastour, de Nantes (Loire-Inférieure); deuxième mention honorable à M. le Dr F. Neucourt, de Verdun (Meuse).

Prix Lefèvre. «De la mélancolie.» (Prix triennal de la valeur de 1800 fr.) Le prix n'est point décerné. Il a été accordé à titre d'encouragement :

1° Une somme de 800 fr. à M. le Dr Charrier, chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris ; 2° une somme de 400 fr. à M. Le Tertre-Vallier, médecin militaire à Amiens (Somme) ; 3° une somme de 400 fr. à M. Giuseppe Rotta, médecin à Varallo (États Sardes).

Prix Capuron. — 1° *Question relative à l'art des accouchements.* «Des morts subites dans l'état puerpéral,» proposée pour 1855, et remise au concours pour l'année 1857.

Prix de la valeur de 1,000 fr. décerné à M. le Dr Ambroise-Eusèbe Mordret, du Mans (Sarthe).

Première mention honorable à M. le Dr Achille Dehous, de Valenciennes (Nord).

Deuxième mention honorable à M. le Dr Eugène Moynier, de Paris.

2° *Question relative aux eaux minérales.* «Caractériser les eaux minérales *salines.*»

Prix de la valeur de 1,000 fr., décerné à MM. E. Pétrequin, professeur à l'École de médecine de Lyon, et Socquet, médecin de l'hôtel-Dieu de la même ville.

Une première mention honorable à M. le D[r] Herpin (de Metz).

Une deuxième mention honorable à M. le D[r] Rotureau, de Paris.

Prix Barbier (de la valeur de 3,000 fr.). L'Académie déclare qu'il n'y a pas lieu de décerner le prix.

Prix d'Argenteuil (de la valeur de 12,000 fr.). Ce prix ne sera décerné qu'en 1858.

Des prix et des médailles ont été accordés à MM. les médecins vaccinateurs, à MM. les médecins des épidémies, et à MM. les médecins inspecteurs des eaux minérales.

— Un nouveau journal consacré à la physiologie va paraître en France, sous la direction du D[r] E. Brown-Séquard; il sera publié tous les trois mois, en cahiers de 10 à 12 feuilles (160 à 200 pages), avec planches gravées et figures intercalées dans le texte.

Le premier numéro, qui sera publié vers le 10 janvier 1858, contiendra un grand nombre de mémoires originaux, parmi lesquels nous signalerons des recherches d'anatomie générale de M. Ch. Robin, un mémoire de M. Ch. Martins sur la température des oiseaux palmipèdes; des recherches expérimentales sur l'influence des douches froides sur la circulation, par MM. Bence Jones et Dickinson; un mémoire sur les vêtements comme moyen de protection contre la chaleur extérieure et de conservation de la chaleur animale, par M. Coulier; une note de M. Blondlot sur l'établissement des fistules gastriques chez les chiens; trois ou quatre mémoires de M. Brown-Séquard sur les propriétés du sang, sur la transfusion, sur les capsules surrénales, sur la moelle épinière, sur la chaleur animale; une traduction d'un mémoire de M. G. Smith sur la digestion, d'après des expériences faites sur Alexis Saint-Martin; enfin le commencement d'une histoire des progrès de la physiologie durant les trois dernières années, par M. Brown-Séquard.

Nous souhaitons que ce journal prenne dans la presse une place digne des louables efforts de son directeur.

— D'après les renseignements communiqués à l'Académie par M. Mescharmes, l'extraction de l'opium du pavot-œillette a donné, à Amiens et dans les environs, des résultats encore plus satisfaisants cette année que les années précédentes. Tandis qu'en 1853, 54, 55, 56, la quantité de morphine fournie par 100 parties d'opium-œillette avait été progressivement, chaque année, de 14,57 à 22,00, cette quantité a été, en 1857, de 23,56. Tous ces dosages ont été faits d'après un même procédé, celui de M. Guilliermond, de Lyon.

— Une note a été présentée à l'Académie de Nîmes par M. de Quatrefages, dans le but de démontrer, contrairement à l'opinion le plus généralement accréditée jusqu'ici, que les sangsues de l'Algérie, connues

dans le commerce sous le nom de *dragons*, sont, au point de vue du service médical, comparables aux autres espèces qui figurent sur le marché de la France. Cela résulte surtout de la comparaison qui a été faite entre ces sangsues et les sangsues bordelaises, réputées les meilleures. M. de Quatrefages pense que l'Algérie peut devenir un des principaux centres de production de sangsues, et que la pêche des marais de l'Algérie devrait être réglementée pour prévenir leur épuisement.

— Le *Phare de la Manche* cite les vers suivants de Dubartas, poëte du XVIe siècle, qui prouveraient que déjà, au temps de ce poëte, la chirurgie avait recours aux narcotiques dans les cas d'opération grave :

Comme le médecin qui désire trancher
Quelque membre incurable, avant que d'approcher
Les glaives impiteux de la part offensée,
Endort le patient d'une boisson glacée,
Puis, sans nulle douleur, guidé d'usage et d'art,
Pour sauver l'homme entier, il en coupe une part.

— Le concours de l'internat des hôpitaux de Paris est terminé. Ont été nommés : MM. Durante, Pierreson, Regnault, Baudot (Émile), Fournier, Sergent, Schulz, Descroizilles, Barat-Dulaurier, Bosia, Wannebrourg, Guéniot, Dujardin-Baumetz, Gauthiez, Tillaux, Almagro, Mousten, Danjoy, Belhomme, Bricheteau-Gravelone, Després (Armand), Pradaud, Hardy (Charles), Picard (Jean-Paul), Colombel, Raynaud, Dance, Mauvezin, Long, Lancereau, Legrand, Capelle, Jacquart, Michel et Guérard.

Les élèves dont les noms suivent ont été nommés internes provisoires :

MM. Bodin (Charles), Moussaud, Motet, Delaunay, Proust, Bodin (Paul), Bouchaud, Collineau, Gayral, Guibert, Rousseau, Touzé, Colois, Lefeuvre, Guerlain, Noël, Houzé, Lacour, Siry, Baudot (Nicolas), Bertin, Héron, Nivert, Duplay, Waringhem.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales, de l'espèce humaine, et des causes qui produisent ces variétés maladives; par le Dr B.-A. Morel, médecin en chef de l'asile des aliénés de Saint-Yon (Seine-Inférieure), ancien médecin en chef de l'asile de Maréville (Meurthe). Chez J.-B. Baillière; Paris, 1857.

Voué depuis longtemps à la spécialité des maladies mentales, M. le Dr Morel a trouvé trop étroit le cercle de son observation, et a voulu agrandir le champ de ses études. Il a pensé que le médecin d'aliénés ne devait pas se renfermer dans les limites de son asile; qu'il ne

devait pas se contenter de rechercher les causes immédiates des états souvent invétérés et irrémédiables qu'il avait sous les yeux ; qu'il devait tâcher de remonter plus haut et plus loin dans la filiation des causes successives qui donnent naissance à ces états le plus souvent incurables ; qu'il était plus utile enfin, et plus profitable pour l'humanité, de chercher à prévenir et à combattre, dès leur origine, les causes mêmes de pareilles situations morbides, que de s'épuiser en efforts infructueux pour s'attaquer à leurs résultats définitifs. De cette direction imprimée à ses études spéciales, est née pour M. le Dr Morel la pensée du livre des dégénérescences. Il a voulu remonter à la source même des types dégradés soumis à son observation, et il est remonté si haut dans cette recherche des causes primitives de l'aliénation mentale, de l'imbécillité, de l'idiotisme, du crétinisme, etc., qu'il a fini par embrasser dans la sphère de ses études l'humanité tout entière. Il a cru faire un livre exclusivement médical, et il a fait en réalité un ouvrage où l'anthropologie tient une plus grande place que la médecine, dans lequel du moins ces deux sciences se trouvent à chaque instant tellement confondues qu'il est difficile de dire à laquelle des deux il a fait de plus nombreux emprunts.

Tel a été le point de départ de l'auteur. Voyons maintenant quelle est l'idée fondamentale de laquelle découlent toutes les conséquences ultérieures de son ouvrage. L'homme, créé primitivement avec le type physique et moral le plus parfait que comportait sa nature, a été soumis successivement à des causes physiques et morales qui l'ont fait dévier plus ou moins de ce type primitif. L'influence des climats, de l'alimentation, de la constitution géologique du sol, de la manière de vivre, des habitudes et des mœurs, en un mot, de toutes les causes extérieures auxquelles il a été exposé sous les diverses latitudes, a donné naissance à des races différentes, qui appartiennent toutes à la grande famille de l'humanité, mais qui diffèrent cependant singulièrement les unes des autres, puisque des auteurs distingués les ont considérées comme des espèces tout à fait distinctes.

Les naturalistes ont étudié avec détail ces races naturelles, et il ne rentrait pas dans le plan de M. Morel de recommencer leur étude ; mais elle lui a servi de point de départ pour admettre qu'à côté de ces races qui représentent une déviation naturelle du type primitif de l'humanité, il existe également des races maladives qui se produisent sous l'influence de causes analogues, dont le développement est soumis aux mêmes lois qui constituaient une déviation morbide du type primitif de l'humanité, et qui aboutissent, en définitive, à ces types fixes et irrémédiables, dégénérés au physique et au moral, qui viennent peupler les maisons centrales et les asiles d'aliénés, ou qu'on observe sous une forme endémique dans certaines localités, tels que les crétins, les individus vivant dans des contrées marécageuses, etc. etc. Placé à ce point de vue de l'analogie entre les races naturelles et les races maladives,

M. Morel aurait pu se laisser entraîner plus loin encore, et il lui était facile de passer de la simple comparaison à une véritable assimilation. La tendance naturelle de son esprit et de ses idées le dirige en effet à chaque instant, et presque à son insu, dans cette voie, et le porte souvent à assimiler les races dégénérées maladivement aux races dégénérées naturellement. On découvre tant d'analogies dans les causes, les effets et les moyens de préservation des déviations naturelles et des déviations morbides, qu'on est porté malgré soi à identifier ces deux ordres de faits, et à faire rentrer ainsi cette partie de la médecine dans l'anthropologie. Cependant M. le Dr Morel a su s'arrêter à temps sur une pente qui l'aurait conduit bien loin du but qu'il se proposait d'atteindre; il a trouvé un caractère important qui lui a permis d'établir une ligne de démarcation tranchée entre les races naturellement déviées du type primitif et les races maladivement dégénérées. Ce caractère, c'est la fécondité indéfinie des unes et la stérilité définitive des autres. Les races naturelles, selon l'expression de Buffon, propagent en commun la grande et unique famille de l'humanité; les races maladives au contraire, d'après l'opinion de M. le Dr Morel, aboutissent toutes plus ou moins rapidement, par des transformations successives, à l'infécondité, et finissent par s'éteindre misérablement dans la personne de leurs derniers descendants. C'est là le caractère distinctif, essentiel, qui sert de base à l'œuvre de M. Morel, et qui lui a permis, tout en soumettant la pathologie à des lois empruntées à l'anthropologie, d'exclure de son travail tout ce qui appartient en propre à l'anthropologie, pour se renfermer exclusivement dans l'étude de ce qu'il appelle les variétés maladives de l'espèce humaine.

Selon M. Morel, les dégénérescences de l'espèce humaine sont dues à des causes générales qui agissent soit séparément, soit simultanément, sur des masses d'individus soumis aux mêmes influences, et dont les premiers effets se transmettent et s'aggravent successivement, par le fait de l'hérédité, de génération en génération. Il a dû dès lors se demander quelles étaient les causes dont l'action était assez générale pour s'exercer ainsi sur des populations entières. Il est arrivé à cette conclusion : que ces causes résidaient dans les agents extérieurs qui constituent le milieu ambiant, ou dans certains agents toxiques; qu'elles étaient physiques ou morales; qu'elles agissaient rarement isolément; qu'il fallait ordinairement un concours de causes complexes pour donner lieu à des états pathologiques durables, intimement unis avec la constitution des individus, et transmissibles par l'hérédité; mais, d'un autre côté, il a admis dans la plupart des cas, l'existence d'une cause prédominante qui imprime son caractère propre à chaque variété maladive, et qui permet de baser la classification des êtres dégénérés sur la considération de la cause spéciale, plutôt que sur l'étude des symptômes particuliers à chacune des variétés.

Guidé par ce principe de classification, M. Morel passe d'abord en re

vue, dans son ouvrage, les variétés d'êtres dégénérés dues à l'influence prédominante de certains poisons qui agissent d'une manière générale et continue sur des populations entières ou sur des catégories d'individus. Il examine successivement l'influence des boissons alcooliques, dont l'usage est malheureusement si répandu chez la plupart des nations du globe; celle de l'opium ou des autres substances enivrantes employées par les Orientaux; le tabac, dont l'abus tend à se généraliser de plus en plus, et peut exercer une influence si funeste sur l'avenir des générations; certains poisons minéraux, tels que le plomb, le mercure, le phosphore, qui exercent leur action sur certaines classes d'individus adonnés à diverses industries; enfin les substances végétales, telles que les céréales altérées, qui donnent lieu à des variétés nombreuses de maladies, à l'ergotisme et à la pellagre par exemple. L'étude de ces diverses causes constitue, dans le livre de M. Morel, le chapitre des intoxications, qui, après avoir exercé une action si fatale sur la constitution physiqne et morale des individus, en exercent une plus fâcheuse encore sur les races, et donnent lieu chez les descendants à des transformations héréditaires successives.

Après le chapitre des intoxications, vient celui, non moins important, des variétés d'êtres dégénérés dues à d'autres causes,physiques ou morales. Influence d'une alimentation mauvaise ou insuffisante, influence du climat, de la constitution géologique du sol, de la viciation de l'atmosphère par des effluves marécageux ou d'autres miasmes délétères : telles sont les principales causes physiques. Influence de la misère sous toutes ses formes, de l'immoralité des parents, de l'éducation vicieuse des enfants; en un mot, influence des mœurs sur les masses, comme on en voit de si déplorables exemples dans les grands centres de populations : voilà pour les causes morales. Cette simple énumération des causes physiques et morales, que M. Morel étudie avec le plus grand soin dans les particularités de leur action, suffit pour montrer combien est étendu l'espace qu'il a cherché à embrasser d'un seul coup d'œil, espace qui renferme la pathologie presque tout entière, du moins en ce qui concerne les maladies générales, endémiques et diathésiques.

Nous n'avons nullement l'intention de suivre M. Morel dans les développements nombreux et souvent très-ingénieux qu'il a donnés à chacune des parties de son sujet; nous avons voulu seulement donner un aperçu général de son livre, en faire connaître l'idée dominante, en faire apprécier la pensée et le but. Mais M. Morel ne se borne pas à étudier les causes des dégénérescences chez les individus soumis directement à leur influence; il cherche surtout à suivre la filiation des transformations héréditaires chez leurs descendants, et c'est là, selon nous, la partie la plus originale de son livre.

Tout en proclamant l'existence de caractères propres à chaque variété maladive et en rapport avec la spécificité de la cause prédominante, M. Morel insiste surtout sur les caractères communs à tous les

êtres dégénérés. Il ne pouvait en être autrement. Son œuvre, ayant pour but de soumettre ces êtres dégénérés à des lois générales, devait nécessairement reposer sur l'étude de leurs analogies plutôt que sur celle de leurs différences. Il admet donc que tous les êtres dégénérés ont des caractères communs, physiques et moraux, qu'il décrit avec beaucoup de soin, sur lesquels il revient à chaque instant dans le cours de son ouvrage, et que l'on peut résumer ainsi : constitution rachitique et scrofuleuse, diminution de la taille, déformations de la tête et des membres, anomalies et monstruosités variées de diverses parties du corps, aspect hébété de la physionomie, développement physique tardif et incomplet, mort fréquente et précoce des enfants nés dans de pareilles conditions; enfin, au dernier terme de la dégénérescence, fécondité bornée ou même stérilité complète des individus et extinction définitive de la race. Tels sont les principaux caractères physiques. Sous le rapport des facultés intellectuelles : affaiblissement progressif de l'intelligence; quelquefois développement intellectuel précoce des enfants, qui se font alors remarquer par quelque faculté prédominante, comme la mémoire, ou certaines facultés artistiques, facultés qui disparaissent complétement à un certain âge; ou bien, au contraire, développement très-lent de l'intelligence, qui s'arrête à un certain degré ou même rétrograde à un moment donné, sous l'influence d'une crise physique ou morale qui les fait tomber dans l'imbécillité ou l'idiotisme. Sous le rapport du moral : développement de certaines tendances mauvaises ou malfaisantes, qui font de ces individus des êtres pervers et dégradés au moral comme au physique, les poussent à des actes nuisibles ou dangereux qui les font considérer comme coupables, alors qu'ils n'ont qu'une liberté morale très-incomplète, et les font diriger sur les maisons centrales et les prisons, en attendant qu'une observation plus attentive les fasse enfin placer dans le seul endroit qui leur convienne, c'est-à-dire dans les asiles d'aliénés. Tels sont les principaux caractères physiques et moraux.

Nous ne pouvons insister ici sur les détails donnés par M. Morel, relativement aux transformations héréditaires successives des individus dégénérés. Disons seulement qu'ils parcourent tous les degrés de l'échelle de la dégradation physique et morale : au physique, depuis l'altération générale de la constitution jusqu'à l'extinction complète de la race, et au moral, depuis les simples altérations de caractère et l'abaissement de niveau de l'intelligence jusqu'à l'imbécillité et à l'idiotisme le plus avancé, c'est-à-dire jusqu'à l'anéantissement plus ou moins complet des facultés intellectuelles et affectives.

Qu'il nous suffise enfin de dire, en terminant, que cette étude attentive et minutieuse des diverses variétés d'êtres dégénérés n'a pas été, pour M. Morel, un travail purement scientifique et sans application pratique. Il n'a pas perdu de vue, un seul instant, le but constant de ses efforts, c'est-à-dire l'amélioration progressive et même la régénération de l'es-

pèce humaine; il ne désespère jamais de la possibilité du succès, et il n'étudie avec tant de soin les diverses variétés de la dégradation humaine que pour y puiser des indications pour l'hygiène, la prophylaxie et la thérapeutique, auxquelles il se propose, du reste, de consacrer ultérieurement un nouvel ouvrage. S'il désespère souvent du succès, quand il s'adresse aux types fixes des dégénérescences qu'il a sous les yeux dans les asiles d'aliénés, il conserve toujours un grand espoir dans l'efficacité des mesures préventives, administratives ou médicales, destinées à arrêter les progrès des causes dégénératrices, et montre même une véritable confiance dans la possibilité d'agir sur les générations futures et de faire remonter lentement et progressivement, de génération en génération, les êtres les plus dégradés vers le type primitif de l'humanité.

En cherchant à soumettre à des lois communes et à une théorie générale les diverses dégénérescences de l'espèce humaine, étudiées jusqu'ici isolément dans des monographies séparées, M. Morel a donc ouvert une voie nouvelle à la science. Sans doute, son œuvre est encore incomplète; certaines parties en sont simplement ébauchées; l'idée générale ne se dégage pas toujours assez clairement au milieu de la multiplicité des détails; il s'est borné à déblayer le terrain et il a laissé de nombreuses lacunes à combler; mais on doit lui tenir compte des difficultés du sujet, de l'originalité de la conception, et de la rapidité avec laquelle son ouvrage a été conçu et exécuté. Que d'autres entrent après lui dans la voie qu'il a ouverte et parcourue avec tant de succès; lui-même ne manquera pas d'ailleurs d'y apporter successivement tous les perfectionnements qu'elle comporte, et de se rapprocher de plus en plus de l'idéal qu'il a le premier entrevu et cherché à réaliser.

J. Falret.

Manuel d'anatomie générale et appliquée, *contenant la description et le catalogue du musée Dupuytren*; par Ch. Houel, conservateur du musée, etc. In-12 de 835 pages, 1857; Paris, Germer Baillière.

Quoique l'anatomie pathologique ait toujours été en grande faveur parmi nous, on ne trouve en France sur cette partie de la médecine qu'un nombre assez restreint de traités. Otez ceux de Lobstein, de MM. Andral, Cruveilhier, Lebert, et la liste en est presque épuisée. L'Allemagne compte au contraire un assez bon nombre de manuels d'anatomie pathologique, et quelques-uns d'entre eux ont déjà obtenu un légitime succès. M. Houel a voulu tenter le même travail parmi nous, et son livre témoigne d'une connaissance approfondie des matériaux dont sa position lui permettait de disposer.

Nous ne discuterons pas la classification sous laquelle sont rangées les diverses parties de ce livre, c'est celle de M. le professeur Cruveil-

hier; mais, à vrai dire, elle ne nous paraît plus répondre aujourd'hui à l'état de la science. Toutefois M. Houel a cru devoir l'adopter, parce qu'elle ne l'expose point à de nombreuses répétitions. Nous aurions voulu d'autres raisons pour justifier ce choix, car cette classification ne laisse guère de place aux résultats acquis à l'histologie pathologique par les moyens d'investigation qui ont jeté sur la structure des lésions morbides une si vive lumière.

Ces lésions sont rangées dans 19 classes, qui comprennent l'*inflammation*, les *solutions de continuité*, les *adhésions*, les *déviations*, les *invaginations*, les *hernies*, les *déplacements par déviation*, les *corps étrangers*, les *rétrécissements et oblitérations*, les *lésions de canalisation par communication accidentelle*, les *lésions de canalisation par dilatation*, les *hypertrophies*, les *atrophies*, les *métamorphoses et productions organiques analogues*, les *hydropisies et flux*, les *hydrorrhées*, les *gangrènes*, les *scrofules et tubercules*, le *cancer*.

M. Houel expose d'une façon sommaire l'état de la science française sur ces divers points de l'anatomie pathologique; mais, en examinant et comparant à loisir les nombreuses pièces du musée Dupuytren, il arrive souvent à nous faire connaître quelques faits intéressants qui avaient échappé aux précédents observateurs. C'est ainsi qu'il a mis à profit la belle collection du musée sur les maladies des os, et tout ce qui, dans ce livre, a trait aux fractures, à l'ostéite, à la nécrose, sera lu avec intérêt.

Nous ne pouvons que mentionner les différents chapitres qui nous paraissent remarquables : ce sont ceux sur les hernies, sur les déviations des pieds et des mains, sur la déformation du bassin; sur les calculs urinaires avec la description succincte des calculs que renferme le musée Dupuytren; sur les fistules, sur les hypertrophies, et en particulier sur les hypertrophies osseuse et glanduleuse, sur les kystes.

On trouve à la fin de ce livre un document d'une grande utilité, et qui devrait être un document officiel; c'est le catalogue des pièces du musée Dupuytren. On regrette depuis longtemps que le catalogue de MM. Lacroix et Denonvilliers sur les pièces osseuses n'ait pas été continué pour les autres pièces du musée; c'est une lacune qui devrait être comblée aujourd'hui. M. Houel a essayé de la remplir dans le livre qu'il publie. Nous lui conseillons de faire plus encore dans la prochaine édition de son ouvrage; c'est de nous donner un catalogue explicatif, semblable à ceux que publient les musées impériaux de peinture, de sculpture, etc. Les savants les plus distingués n'ont point dédaigné ce travail, et M. Houel compléterait utilement son intéressant manuel, en mettant les élèves et les médecins en mesure de visiter avec profit la riche collection du musée Dupuytren. T.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE.

Février 1858.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

ÉTUDES SUR LA COLIQUE DE PLOMB,

Par le Dr BRIQUET, médecin de la Charité, etc.

Vidi in arte peritissimos hancce morbum non intellexisse, a dit Tronchin à propos de la colique de plomb, dans un opuscule où il ne paraît pas lui-même avoir beaucoup compris cette maladie. J'ose répéter cette phrase, et la prendre pour l'épigraphe de mon travail; puissé-je, sous ce rapport, être plus heureux que Tronchin.

S'il est une maladie sur le siége de laquelle l'opinion médicale n'ait guère varié, c'est bien certainement la colique de plomb.

Depuis Paul d'Égine, qui avait donné à cette affection, je ne sais trop pourquoi, le nom de *colique pestilentielle, colica pestifera,* jusqu'à M. Tanquerel des Planches, à qui la science doit le dernier ouvrage *ex professo* sur la matière, l'affection saturnine a toujours été connue sous le nom de *colique,* c'est-à-dire de maladie douloureuse des entrailles. Colique du Poitou, colique minérale, métallique, des plombiers, des peintres, des potiers, des fondeurs, de Poitiers, de Madrid, du Devonshire, de Java, de Surinam, colique métallico-nerveuse: tels sont les noms qu'elle a successivement portés.

Il en a été de même à l'étranger: depuis les Anglais, qui l'ap-

pollent *belly mil reoh*, c'est-à-dire attaqué du ventre, jusqu'à l'espagnol *entripado*, qui me paraît devoir signifier une maladie des entrailles ; toujours cette affection a été regardée comme résultant d'une lésion du tube intestinal, et l'on a constamment supposé que la douleur, qui en était le symptôme principal, siégeait dans les intestins.

Il est impossible de méconnaître, dit M. Tanquerel, que les accidents de la colique de plomb ne soient le résultat d'une lésion fonctionnelle de tout le tube digestif depuis l'estomac jusqu'à l'anus. Cet énoncé peut être considéré comme résumant l'opinion de la très-grande majorité des médecins.

Mais, s'il a été facile de s'entendre sur l'endroit où l'on supposait que siégeait la douleur, il n'en a pas été de même quand il s'est agi de donner la raison de ce symptôme, qui le plus souvent domine toute la maladie ; c'est alors que s'est manifestée la dissidence la plus grande, preuve certaine de l'insuffisance des explications.

Les observateurs des premiers temps croyaient que la douleur résultait du contact des molécules saturnines avec la muqueuse du tube digestif ; ils ne connaissaient pas les coliques produites par l'absorption du plomb à la surface de la peau.

Depuis Desbois de Rochefort, beaucoup de médecins ont attribué les coliques à la douleur qui résulterait de la distension des intestins par les gaz, auxquels la constipation fermerait toute issue ; l'autopsie n'a jamais rien montré qui pût appuyer cette opinion. De plus, il est des malades atteints de colique de plomb, chez lesquels la paroi antérieure de l'abdomen, rétractée et aplatie, ne permet pas l'accumulation des gaz ; or ceux-là souffrent autant que les autres, Et enfin, chez les sujets atteints d'ascite, les intestins sont très-distendus par les gaz. Chez les malades en proie à la fièvre typhoïde ou à l'hystérie, le ventre est quelquefois très-ballonné ; et cependant on ne voit chez eux rien de semblable aux douleurs de la colique de plomb.

Certains auteurs, à la tête desquels on doit placer Fréd. Hoffmann et Mérat, ont pensé que les douleurs étaient dues à la pression que les parois du tube digestif contracté exercent sur les matières ovillées que celui-ci contient. Tout le monde sait que la constipation, qui, chez certains sujets, peut avoir douze et quinze jours de durée, est capable d'occasionner quelques malaises, et quelque sensibilité dans un endroit déterminé de l'abdomen ; mais on sait aussi

qu'elle ne produit pas de douleurs du genre de celles de la colique de plomb. D'ailleurs les matières ovillées ne peuvent se trouver que dans le gros intestin, et l'autopsie n'a jamais constaté la contracture de cette portion du tube digestif, pas plus que l'observation ne montre la prétendue constriction des sphincters de l'anus.

Bordeu, et après lui un assez bon nombre de médecins, parmi lesquels il faut citer MM. Palais et Canuet, ont voulu établir que la douleur de la colique de plomb résultait d'une inflammation de la membrane muqueuse des intestins; mais cette opinion, qui n'a eu vogue que pendant un bien court espace de temps, n'est plus aujourd'hui soutenue par personne.

Enfin on a essayé une dernière hypothèse, qui a eu pour elle l'assentiment de beaucoup d'auteurs, et que je rapporte ici telle qu'elle a été exposée par M. Tanquerel: « La maladie, dit cet auteur, affecte tous les organes auxquels se distribue le grand sympathique, attendu que tous les symptômes de cette colique se réduisent à la perversion et à l'exaltation de la sensibilité et de la contractilité des organes digestifs. Or c'est ce système nerveux qui leur porte le sentiment et le mouvement; il résulte de là que l'agitation de la fibre nerveuse se communique à la fibre musculaire: de là les convulsions des fibres musculaires du tube digestif, de là la dureté et la tension du ventre; de là ces tumeurs dures, inégales, mobiles, que l'on voit se former lors de l'exacerbation des douleurs. Alors les fibres longitudinales et les transversales, ne pouvant plus diriger les matières fécales vers l'anus, se livrent à des contractions morbides et irrégulières, desquelles résulte la douleur. »

Ainsi voilà le plomb reconnu comme ayant la propriété de stupéfier les tissus, de paralyser la fibre musculaire, qui vient provoquer directement la douleur et les convulsions de ces mêmes fibres; fait contraire à ce que montre l'observation des paralysies saturnines.

Il n'est pas bien étonnant que toutes ces interprétations aient été si défectueuses et si peu satisfaisantes, car elles ont pour but de donner la raison d'un fait qui n'existe pas: la douleur de la colique de plomb n'a son siége dans aucune des parties du tube digestif, elle réside dans les muscles des parois qui forment l'enceinte de l'abdomen.

Cette vérité avait été pressentie par Astruc, qui avait donné à la colique de plomb le nom de rachialgie; par Laennec et par Barbier (d'Amiens), qui pensaient que cette maladie avait son siége dans le

prolongement rachidien, et enfin par MM. Andral, Ranque et Grisolle, qui, tenant compte des douleurs qu'elle provoque dans les lombes, dans la poitrine, et dans les muscles des membres, supposèrent que ces douleurs étaient névralgiques. Mais elle n'avait jamais été exprimée d'une manière aussi explicite par ces divers auteurs qu'elle l'a été par Giacomini, de Padoue; ce professeur dit expressément que les douleurs de la colique de plomb n'ont pas leur siége dans les intestins, comme on le croit, mais bien dans les muscles abdominaux et dans le diaphragme (*Traité de mat. médic.*, article *Plomb*). Il est vrai que le médecin italien que je viens de citer a été très-vertement tancé par M. Tanquerel pour son irrévérence à l'égard des opinions de la majorité. «Cette opinion, dit-il, est de la plus grande invraisemblance, pour ne pas dire plus; elle n'a pour elle qu'un seul mérite, celui de l'originalité. Est-ce que le rhumatisme des parois abdominales enchaîne ou trouble les fonctions digestives? D'ailleurs les malades atteints de coliques saturnines ne rapportent pas leurs douleurs aux parois de l'abdomen, mais bien aux parties plus profondes.» (Tanquerel, t. I, p. 337.)

Je m'estime fort heureux de n'avoir pris connaissance de cet alinéa de l'ouvrage de M. Tanquerel qu'après avoir terminé mes études cliniques sur ce sujet; car il est fort probable qu'à la vue d'assertions émises avec tant d'assurance, je ne les aurais pas même commencées.

Les muscles qui forment l'enceinte de la cavité de l'abdomen sont pourtant bien positivement le siége des douleurs de ventre qu'éprouvent les malades atteints de la colique de plomb, et les malades n'ont de douleur que celle-là. En voici la preuve :

1° Si l'on pratique la palpation de l'abdomen chez les sujets atteints de la colique de plomb, en appuyant perpendiculairement, sans trop presser, l'extrémité d'un ou de deux doigts, de manière à n'agir que sur la peau et sur le muscle subjacent, à gratter en quelque sorte ce dernier, et à respecter les parties plus profondément situées, on provoque toujours et à l'instant même, en un ou plusieurs endroits, une douleur vive que le malade exprime par une contorsion, par une plainte, et par sa figure, qui prend aussitôt l'aspect qu'elle offre pendant un accès de la colique, et cette douleur est si vive que le malade arrête ordinairement la main qui presse l'endroit douloureux.

Cette pression n'intéresse en rien les parties contenues dans la

cavité de l'abdomen, d'abord parce qu'elle est légère, et ensuite parce qu'elle donne le même résultat quand l'endroit douloureux correspond aux insertions des muscles sur les côtes, sur les rebords osseux du pubis et de la crête de l'os des iles, et aux masses musculaires du carré des lombes et des faisceaux des muscles sacro-lombaire et long dorsal.

Ces points douloureux à la palpation correspondent toujours aux lieux où les malades éprouvent ce qu'ils appellent leur colique, avec une exactitude telle, qu'il n'est pas une seule des douleurs de la colique de plomb qui soit sentie dans un autre endroit que celui où la palpation provoque de la douleur.

Chez certains malades, les parois abdominales sont tellement douloureuses, qu'elles se tiennent dans une sorte d'état de contracture, duquel résulte la rétraction du ventre, qui était autrefois considérée comme l'attribut classique de la colique de plomb.

2° Le mouvement soit actif, soit passif, des fibres musculaires des points endoloris, exaspère notablement la douleur, et cette douleur, à son tour, gêne notablement la locomotion. Ainsi les malades ne respirent pas librement, ils ne peuvent pas faire de grandes inspirations; la toux et les efforts provoquent la douleur dans les points endoloris; les mouvements que nécessite l'action de changer de position dans le lit produisent également de la douleur, s'ils sont faits brusquement et sans prendre de précautions. L'habitude qu'on a de voir les malades dans leur lit fait que personne n'a signalé l'attitude que prennent les gens attaqués de la colique de plomb, quand ils sont debout. Ces malades se tiennent constamment courbés en deux, et ils ne peuvent pas se redresser; si la douleur est dans les muscles droits de l'abdomen, ils se tiennent courbés en avant en soutenant leur ventre avec les mains; si elle est dans l'un des muscles obliques, ils se tiennent de côté. Dans les deux cas, quand on veut les redresser, ils jettent à l'instant même des cris indiquant une vive douleur.

Les choses se passent chez ces malades exactement comme elles se passent chez les sujets atteints de lumbago, seulement l'effet est en sens inverse. Le malade pris de douleur dans les muscles sacro-lombaire et long dorsal se tient renversé en arrière, et ne peut se courber en avant sans beaucoup souffrir; le saturnisé au contraire, qui a ses douleurs dans les muscles droits de l'abdomen, reste courbé en avant, et ne peut se redresser.

On a beaucoup parlé du soulagement qu'éprouvent les malades lorsqu'ils se couchent sur le ventre; mais on n'a point ajouté que cette sorte de soulagement, qui est analogue à celui qu'éprouvent les rhumatisants au moment où ils viennent de prendre une position nouvelle, ne dure pas longtemps, car en réalité les malades atteints de colique de plomb se roulent et s'agitent incessamment dans leur lit, sans pouvoir, comme cela arrive chez les rhumatisants, trouver une bonne position.

Fernel cite, à la vérité, l'histoire d'un peintre d'Angers, dont les douleurs de ventre n'étaient apaisées que par la pression que plusieurs hommes réunis exerçaient à la fois sur son ventre. Mais ce fait très-rare trouve son analogue dans les sangles que les gens du peuple serrent autour de leurs reins, pour apaiser les douleurs du lumbago; le tout rentre dans les effets de la compression sur les douleurs rhumatismales, et ne contredit nullement l'existence des douleurs provoquées par la simple pression.

3° Le repos soulage, calme, et peut à lui seul faire disparaître ces douleurs. Du moment qu'il était constaté que le mouvement des muscles endoloris exaspérait la douleur, il s'ensuivait, comme conséquence forcée, que l'absence complète de mouvement devait au contraire la diminuer; mais ce n'était là qu'une simple prévision, dont il fallait constater l'exactitude par des faits. Pour des raisons que j'indiquerai plus loin, j'ai traité 4 malades atteints de colique de plomb d'intensité moyenne, par les simples délayants; et afin de les empêcher de s'agiter constamment et de se retourner à chaque instant dans leur lit, je leur ai fait une application insignifiante, au maintien exact de laquelle j'ai eu l'air d'attacher de l'importance, afin d'occuper leur esprit. Sur les 4, l'un a continué à s'agiter et n'a pas obtenu le moindre soulagement après vingt-quatre heures; les 3 autres, qui se sont maintenus plus calmes, ont été guéris de leur douleur; 2 ont senti nettement l'amélioration au bout de deux heures de la prétendue application, et le lendemain ils n'avaient plus rien. L'un d'eux a été guéri sans récidive, et chez le second, la douleur, qui avait été complétement dissipée, a reparu au bout de cinq jours. Ces deux malades n'ont pas pris un atome de substance purgative, et l'un d'eux n'avait pris que de simples adoucissants. Il y a, d'après cela, lieu de croire que le repos que prennent les peintres atteints de colique de plomb, quand ils viennent dans les hôpitaux,

entre pour quelque chose dans les succès que comptent presque également les diverses méthodes employées pour le traitement de cette maladie.

Dans ma pensée, le repos, joint à l'élimination spontanée du plomb absorbé, laquelle doit être très-abondante dans les premiers jours, donne l'explication de ces succès.

4° Les douleurs abdominales de la colique de plomb sont quelquefois accompagnées, ainsi que M. le Dr Beau l'a le premier constaté, d'un état soit d'hyperesthésie soit d'anesthésie de la peau qui recouvre les muscles endoloris; or la même chose se rencontre chez les hystériques, dont les muscles superficiels sont si fréquemment le siége non contesté de douleurs très-vives.

5° La constipation n'a absolument aucune influence appréciable sur les douleurs abdominales de la colique de plomb : les malades, ainsi qu'on le verra plus loin, peuvent toujours être débarrassés complétement de leurs douleurs, la constipation persistant au même degré que lors du début de la maladie.

6° Si, par un moyen thérapeutique duquel il sera question plus loin, on fait brusquement et complétement cesser la douleur que la pression provoque dans le muscle endolori, à l'instant même tout sentiment douloureux cesse; il n'y a plus aucune souffrance ni locale ni générale, et si le malade n'a pas d'autres symptômes que le trouble des voies digestives, il ne sent plus de mal, et toutes les fonctions se rétablissent promptement.

7° Enfin, et pour terminer la série de mes preuves, je dois réfuter l'assertion émise par M. Tanquerel, que le rhumatisme des parois abdominales ne trouble en aucune manière les fonctions digestives.

Il est très-commun de rencontrer, dans les hôpitaux, des femmes du peuple atteintes de ce genre de rhumatisme, qu'elles appellent des coliques ; presque toujours elles éprouvent en même temps des troubles variés et très-prononcés du tube digestif. Ces troubles fixent tellement leur attention, qu'elles se croient atteintes d'une inflammation d'entrailles. Les moyens locaux enlèvent la douleur, et bientôt les troubles fonctionnels cessent.

Telle est la série des arguments à l'aide desquels on peut prouver que les douleurs de la colique de plomb siégent dans les muscles qui constituent les parois abdominales.

Il s'agit maintenant de déterminer dans quel ordre ces douleurs

se répartissent entre ces divers muscles, qui forment l'enceinte de la cavité de l'abdomen.

Voici ce que donne l'observation à cet égard:

Sur 43 malades,

La douleur siégeait dans toute l'étendue des parois abdominales. . . . . chez 6 malades.
Dans toute l'étendue des muscles droits. . . chez 10
Dans les intersections supérieures de ces muscles. . . . . chez 8
Dans les intersections moyennes. . . . . . . chez 2
Dans les intersections inférieures. . . . . . . chez 3

Dans le muscle droit de droite. . . . . chez 5
Dans sa portion supérieure. . . . . chez 1
Dans sa portion moyenne. . . . . chez 4

Dans le muscle droit du côté gauche. . . . . chez 4
Dans toute l'étendue du muscle. . . . . chez 1
Dans la portion supérieure. . . . . chez 1
Dans la portion moyenne. . . . . chez 2

Dans les muscles obliques de l'abdomen des deux côtés à la fois. . . . . chez 6
Dans les obliques de droite . . . . chez 2
Dans les obliques de gauche. . . . . chez 2

Dans les muscles des lombes et des gouttières vertébrales au niveau des lombes. . . . . . chez 19
Dans les muscles de la partie antérieure du thorax. . . . . chez 3

Dans les muscles du côté droit du thorax . . chez 2
Enfin la douleur occupait principalement et avec plus de force les points d'attache des muscles. . . . . chez 8

Les douleurs sympathiques des membres, qui existaient en même temps que les douleurs du ventre, se sont trouvées être dans la totalité des membres inférieurs. . . . . chez 6

Dans les chairs des deux jambes . . . . chez 6
Dans les orteils. . . . . chez 5
Dans les chairs des cuisses. . . . . chez 5
Dans les genoux. . . . . chez 3
Dans les testicules. . . . . chez 3
Dans les diverses articulations des membres chez 2
Dans le périnée. . . . . chez 1

Les douleurs n'ont occupé que rarement une seule partie d'un muscle, le plus souvent elles siégeaient dans plusieurs muscles à la fois ; constamment l'étendue de la douleur des muscles déterminait l'intensité des troubles qui constituaient la maladie.

En résumé, les douleurs siégeaient dans les muscles droits 36 fois, dans les muscles des lombes et du bas des gouttières vertébrales 19 fois, et dans les muscles obliques 10 fois ; elles intéressaient plus souvent les parties supérieures et les parties inférieures des muscles que leur portion moyenne, comme elles le font, probablement pour la même raison, dans le rhumatisme musculaire. Enfin les muscles du côté droit de l'abdomen ont été aussi souvent atteints que ceux du côté gauche, ce qui offre une différence très-notable avec ce qui se voit dans l'hystérie, où les douleurs occupent de préférence le côté gauche du corps.

Pourquoi les muscles des parois abdominales sont-ils à peu près le siége exclusif de la douleur dans la colique de plomb? Peut-être le métal agit-il sur eux en vertu d'une action élective, comme il le fait pour les extenseurs des membres inférieurs; peut-être aussi ces douleurs se développent-elles sous l'influence d'une excitation spéciale d'une portion du prolongement rachidien, comme le supposaient Astruc, Laennec et Barbier. Toujours est-il que ce n'est pas un fait particulier à la colique de plomb ; il est une maladie, l'hystérie, dans laquelle les douleurs se rencontrent comme étant l'un des principaux phénomènes : or il est à présent bien constaté que ces douleurs, qu'on avait toujours considérées comme siégeant soit dans les cordons nerveux, soit dans les viscères splanchniques, siégent presque exclusivement dans les muscles ; et c'est précisément le siége de ces douleurs dans les muscles, chez les hystériques, qui m'a porté à le rechercher dans la colique de plomb, où je supposais d'avance que je le trouverais être le même. Je ne suis pas éloigné de croire que cette douleur si constante dans l'ictère, qui siége au niveau de la région pylorique de l'estomac, qu'on a si longtemps considérée comme la preuve de l'existence de la duodénite dans l'ictère, et qui se dissipe si facilement et si régulièrement par des applications soit de sangsues, soit de ventouses scarifiées ; je ne serais pas éloigné de croire, dis-je, qu'elle ne soit encore une douleur de la partie supérieure de l'un des muscles droits de l'abdomen. J'ai déjà pu constater deux fois l'exactitude de ma supposition chez les deux seuls ictériques sur lesquels j'aie cherché le siége de cette douleur.

Existe-t-il une loi sous l'empire de laquelle se produisent ces myosalgies? Peut-être résultent-elles des troubles des viscères contenus dans les cavités dont les muscles endoloris forment l'enceinte. Toujours est-il que, quelle que soit leur origine, elles peuvent plus tard exister, indépendamment de tout trouble correspondant des viscères profonds, et qu'elles ont en quelque sorte acquis par leur durée le droit d'exister par elles-mêmes.

En cherchant à démontrer que les douleurs principales de la colique de plomb siégent dans les muscles abdominaux, je suis loin de prétendre, comme le faisait Astruc, que le tube digestif soit à l'état normal dans cette maladie. A la vérité, les recherches anatomiques n'ont jusqu'à présent montré l'existence d'aucune lésion constante, et la pression exercée sur le ventre dans les endroits autres que ceux où siégent les douleurs musculaires ne provoque pas de douleurs dans les organes situés plus profondément; néanmoins j'admets l'existence d'un trouble quelconque dans le tube digestif, mais je le crois borné à peu de chose, et je maintiens que dans les cas de colique simple non produite par l'ingestion directe du plomb dans les voies digestives, la lésion de ces premières voies n'est que secondaire, et toujours subordonnée à d'autres lésions desquelles il faut que la thérapeutique s'occupe spécialement. Il résulte de là qu'on ne doit pas chercher dans une lésion des grands sympathiques la cause de tous les accidents produits par le plomb, et que l'on se trouve tout naturellement reporté à l'idée, que ces divers symptômes correspondent plus probablement à un trouble d'une portion quelconque du prolongement rachidien.

Puisque les douleurs de la colique de plomb siégent dans les muscles, et puisque ce siége est tellement exclusif que sur mes 43 malades il n'y a eu que 2 chez lesquels l'agacement des muscles superficiels de l'abdomen n'a pas provoqué la douleur spéciale, ne peut-on pas se servir de ce fait si constant pour en tirer le signe caractéristique de la colique de plomb? C'est mon opinion. Il est quelques circonstances dans lesquelles l'ensemble des troubles qui accompagnent la colique de plomb se rencontre sur des sujets chez lesquels on ne peut pas constater de rapports préalables avec des préparations saturnines; il en est d'autres chez lesquels les rapports antérieurs avec ces préparations ne sont nullement douteux, mais chez qui une phlegmasie modérée du tube digestif, provoquant la diarrhée, rend le diagnostic difficile; d'autres enfin ne pré-

sentent que des accidents douteux, qui mettent le médecin dans l'embarras. Dans tous ces cas, si l'agacement d'une partie quelconque des muscles abdominaux provoque une douleur vive, on peut être certain, si la douleur n'est ni rhumatismale ni hystérique, ce qui est facile à constater, on peut être certain, dis-je, que c'est une douleur produite par l'intoxication saturnine; qu'il y a par conséquent une colique de plomb. D'après ce que j'ai lu de la colique de Madrid et de la colique des climats chauds, il me paraît à peu près certain que dans ces maladies les douleurs siégent aussi dans les muscles abdominaux, et alors ce serait une raison de plus pour rapprocher ces maladies les unes des autres, au moins sous le rapport du siége de la douleur; circonstance qui, comme on va le voir, est très-loin d'être indifférente pour le traitement.

Ici se borne la première partie de mon travail, la partie purement pathologique; il me reste à traiter de la seconde partie, c'est-à-dire de la partie thérapeutique.

(*La suite au prochain numéro.*)

ÉTUDES ANATOMIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES SUR LA STATIQUE DE L'UTÉRUS,

Par le Dr F.-A. ARAN, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

La situation occupée par l'utérus dans la cavité pelvienne, les variétés qu'elle présente, les dispositions anatomiques qui ont pour but d'en assurer la permanence, les conditions physiologiques ou pathologiques qui peuvent la modifier, sont bien loin d'avoir entièrement échappé à l'attention des anatomistes; toutefois c'est seulement depuis qu'une part plus large a été faite en pathologie aux déplacements de l'organe utérin, que l'on a mieux compris la nécessité d'étudier et de préciser avec plus de soin la statique de l'utérus. Beaucoup d'efforts ont été faits dans ce but, beaucoup de travaux ont été publiés; je montrerai plus loin que plusieurs d'entre eux ont une grande importance. Malheureusement, au milieu d'affirmations trop souvent contradictoires, émanées d'hommes très-haut placés dans la science, le doute a pénétré dans les esprits, et

l'on peut affirmer que la question de la statique de l'utérus, bien loin de marcher vers une solution prochaine, est peut être plus embrouillée et plus controversée que jamais.

Les études que je poursuis depuis plusieurs années sur les maladies de l'utérus, la publication prochaine de mes *leçons cliniques* sur ces maladies, m'ont conduit à une révision attentive de cette question, et je n'ai pas tardé à reconnaître que si les opinions les plus opposées s'étaient produites dans la science, toutes appuyées sur des faits bien réels et bien authentiques, c'est que les observations n'avaient pas été faites dans les mêmes circonstances. Cette question est du reste autant et plus encore du domaine de la pathologie que de celui de l'anatomie : il faut, pour la résoudre, posséder, sur les antécédents des sujets, des renseignements qui manquent le plus souvent aux anatomistes ; il faut connaître les nombreuses et diverses modifications apportées par l'âge, par les rapports sexuels, par la grossesse, par la ménopause; et c'est probablement pour n'avoir pas tenu un compte suffisant de ces divers facteurs, que les anatomistes et les pathologistes sont encore si profondément divisés sur cette question. Pour moi, c'est le rapprochement établi entre l'état anatomique et les conditions particulières à chaque individu, c'est l'étude des modifications subies par les organes depuis la vie intra-utérine jusqu'à l'âge le plus avancé, qui m'ont ouvert les yeux, et si ce travail réussit, comme je l'espère, à fixer les incertitudes de la science, si je parviens, comme je le désire, à amener toutes les opinions sur le terrain de la conciliation et de la concorde, j'en rapporterai l'honneur non à moi-même, mais à la méthode que j'ai suivie.

Sous le nom de statique de l'utérus, je comprends l'étude de la situation de cet organe en elle-même, dans les conditions anatomiques qui ont pour but de l'assurer, dans les circonstances qui peuvent l'altérer plus ou moins profondément.

Avant d'aborder la statique proprement dite de l'utérus, jetons d'abord un coup d'œil sur les moyens de suspension de cet organe.

D'après les anatomistes modernes, l'utérus est maintenu dans sa situation par plusieurs ligaments : des ligaments antérieurs ou *vésico-utérins*, des ligaments latéraux supérieurs ou *ligaments ronds*, des ligaments latéraux proprement dits ou *ligaments larges*, enfin des ligaments postérieurs (*ligaments utéro-sacrés, recto-utérins, replis de Douglas*, etc.). Quelques anatomistes ont

ajouté le vagin à ces moyens de suspension, et, dans ces dernières années, M. Virchow a insisté avec beaucoup de force et de raison sur le rôle que joue, dans cette suspension de l'utérus, l'adhérence du col utérin à la vessie.

Que les ligaments antérieurs ou vésico-utérins n'existent pas, qu'il y ait là un simple repli péritonéal dont l'existence n'est pas constante, et qui s'efface même lorsque la vessie est distendue par l'urine, voilà ce dont on pourra se convaincre facilement; mais, pour la vérité du langage anatomique, il serait bien utile qu'on ne donnât plus le nom de *ligaments* ni aux cordons supérieurs de l'utérus, qui sont une véritable prolongation du tissu utérin, ni aux replis latéraux du péritoine, qui ne sont qu'une espèce de mésentère situé de chaque côté de l'utérus. Les ligaments postérieurs ou utéro-sacrés sont au contraire de véritables ligaments, les seuls ligaments même de l'utérus, composés de fibres élastiques, et susceptibles en s'hypertrophiant d'acquérir tous les caractères du tissu fibreux le plus parfait. Comme ces ligaments ont la plus grande importance et que leur description est loin d'être parfaite dans les ouvrages classiques, je demande la permission de les décrire tels que me les ont montrés des dissections nombreuses, faites à tous les âges de la vie et dans toutes les conditions possibles.

A ce qu'on dit généralement, les ligaments postérieurs ou utéro-sacrés sont deux cordons étendus de la partie inférieure du col de l'utérus à la partie moyenne du sacrum, formant deux replis semi-lunaires à concavité dirigée en dedans et interceptant entre eux la dépression séreuse recto-vaginale. Cette description, que j'emprunte à l'un des ouvrages modernes les plus riches en détails anatomiques sur le système utérin, à l'excellent *Traité d'anatomie chirurgicale* de M. Richet, est, comme on va le voir, très-peu précise et assez inexacte.

1° Ce n'est pas *de la partie inférieure du col de l'utérus* que partent les ligaments postérieurs, mais *du point de réunion du col et du corps de l'utérus.* Telle est la disposition de ces ligaments chez l'adulte, tandis que chez le fœtus et chez la petite fille non pubère, c'est à peu près du milieu de la hauteur du col ou un peu au-dessous que se détachent ces ligaments.

2° Il n'y a pas, à proprement parler, deux ligaments postérieurs; *il n'y en a qu'un*, c'est-à-dire que les fibres internes et posté-

rieures qui circonscrivent l'espace recto-vaginal se continuent d'un côté à l'autre sans ligne de démarcation, tandis que les fibres moyennes s'entre-croisent sur la ligne médiane, et que les fibres externes se perdent de chaque côté dans le tissu utérin lui-même en confondant leurs insertions avec celles du vagin.

Dans la plupart des cas, surtout chez la fille pubère et vierge, cette continuation des fibres internes et postérieures de droite à gauche est rendue plus évidente encore par la présence d'une espèce de pont jeté d'un côté à l'autre par le péritoine, de sorte que le ligament postérieur a la forme d'une section d'ellipse dont la convexité serait dirigée en avant et la concavité en arrière. Chez les petites filles et chez les fœtus, la continuité des fibres internes et postérieures est moins apparente, quoique réelle, mais c'est surtout dans les cas où une hypertrophie nutritive s'est emparée de ce ligament, que l'on voit les fibres se comporter comme je viens de le dire. Dans une autopsie que j'ai faite il y a quelques mois, celle d'une jeune femme de 24 ans, affectée d'ovarite et de péritonite avec rétroflexion utérine, le ligament postérieur se présentait sous la forme d'un cordon aplati, nacré, en tout semblable au plus beau cordon fibreux, épais de 4 millimètres, qui formait en arrière de l'utérus, au niveau de la réunion du col et du corps, une commissure débordant l'organe de 3 à 4 millimètres, commissure dans laquelle on pouvait suivre les fibres postérieures avec la plus grande facilité d'un côté à l'autre, reconnaître l'entre-croisement des fibres moyennes et la diffusion des fibres externes dans le tissu utérin.

3° Les ligaments postérieurs n'interceptent pas toujours entre eux la dépression recto-vaginale, c'est-à-dire qu'ils n'embrassent pas toujours le rectum dans leur écartement postérieur. C'est la disposition la plus commune, mais elle n'est pas constante. Ces jours derniers, chez une vieille femme de 68 ans, morte de broncho-pneumonie dans mon service, j'ai vu le ligament postérieur gauche passer le long du bord droit du rectum, en dedans de l'intestin, qui n'était pas embrassé par l'écartement des deux ligaments.

4° Les ligaments postérieurs ne s'arrêtent pas à la partie moyenne du sacrum. Ainsi que l'a dit Antoine Petit et que paraît l'avoir bien vu M. Malgaigne (*Traité d'anatomie chirurgicale*, t. II, p. 361), les ligaments postérieurs se portent en divergeant sur les bords latéraux du rectum et se terminent par des filaments très-déliés, qui

s'étagent en quelque sorte, et se perdent dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, peut-être même dans le périoste, à une hauteur qui varie entre 4 et 8 centimètres, depuis le milieu de la concavité du sacrum jusqu'au corps de la dernière et même de l'avant-dernière vertèbre lombaire. Dans un fait que j'ai observé, l'insertion de la branche gauche était évidente sur la face antérieure du rectum, et se faisait par un cordon fibreux, épais de 2 millimètres, tandis que des fibres plus externes continuaient le trajet du ligament en dehors de l'intestin. L'insertion du ligament postérieur sur le rectum est donc un fait exceptionnel.

Mais la disposition la plus intéressante du ligament postérieur est celle qu'il affecte dans l'espace compris entre l'utérus et la paroi postérieure du bassin, et pour en avoir une bonne idée, il faut examiner les parties en place, en se bornant à relever le fond de l'utérus s'il est incliné en arrière. On voit alors que le ligament ne se porte pas, comme on le dit, de bas en haut et d'avant en arrière, mais bien de haut en bas d'abord, puis de dedans en dehors, circonscrivant une courbe et se relevant légèrement lorsqu'il arrive au rectum, pour se perdre en filaments étagés à partir de sa rencontre avec l'intestin ; autrement dit, dans sa partie moyenne le ligament postérieur est appliqué comme un ruban sur la partie externe et postérieure du bas-fond du bassin. Chez le fœtus et chez la petite fille, sa direction est d'autant plus transversale d'avant en arrière, que l'utérus est moins descendu dans le bassin, et les ligaments postérieurs sont appliqués sur les parties latérales du bassin ; plus tard ils deviennent obliques de plus en plus, et c'est seulement chez la fille qui approche de la puberté ou tout à fait pubère que ces ligaments reposent sur le plancher du bassin.

Vient-on à soulever l'utérus par son fond en l'entraînant en haut et en avant, on voit les ligaments postérieurs se tendre et devenir saillants sous le péritoine. Déprime-t-on l'utérus de haut en bas ou cherche-t-on à l'entraîner par son col vers la vulve, le ligament postérieur n'est pas tendu dans les premiers instants ; c'est seulement lorsque le redressement de la courbe qu'il décrit a été produit qu'il commence à se tendre et qu'il résiste énergiquement aux tractions. Si l'on repousse le col en arrière par le vagin ou si l'on abaisse fortement le fond de l'utérus en avant, le ligament postérieur est relâché ; mais, si l'on entraîne au contraire le col fortement en

avant, ou si l'on porte violemment le fond de l'organe en arrière, le ligament se tend immédiatement et fait saillie sous la membrane séreuse.

Il ne peut donc y avoir de doutes sur les usages du ligament postérieur; il a pour but de s'opposer jusqu'à un certain point à l'abaissement de l'utérus, et il est en outre destiné à assurer la situation du col de l'utérus à la partie postérieure du bassin. Et la preuve de cet usage, c'est que dans la grossesse avancée, — et il en est encore ainsi pendant quelque temps après l'accouchement, ce qui favorise au plus haut degré les déplacements, — les ligaments postérieurs, devenus inutiles pour empêcher l'abaissement de l'utérus, qui est impossible, l'inclinaison du col en avant, qui ne peut guère avoir lieu non plus, s'atrophient et disparaissent. Mais, au contraire, que le corps de l'utérus soit fléchi en arrière sur le corps par des adhérences ou par toute autre cause, le col de l'utérus, pressé d'obéir dans une direction inverse, tiraille les ligaments postérieurs: de là l'hypertrophie énorme de ces ligaments que nous avons constatée; et si, dans la rétroversion complète, comme dans cet état que nous appelons avec M. Cruveilhier *état indifférent de l'utérus*, les ligaments postérieurs sont si peu développés ou atrophiés, c'est que précisément ces deux conditions de l'utérus sont le résultat inévitable et presque constant de cette même atrophie. Si l'utérus, comme cela a lieu quelquefois, est adhérent par un de ses bords et immobile dans cette situation, le ligament postérieur correspondant disparaît ; si l'utérus est seulement incliné latéralement, le ligament correspondant à la latéroversion s'allonge, et celui du côté opposé se raccourcit. Mais nous reviendrons tout à l'heure sur ce point.

Je n'ai rien à ajouter à ce qui a été dit des caractères anatomiques et des usages des prétendus ligaments larges. Ces deux replis du péritoine, tout en donnant passage aux vaisseaux et en circonscrivant dans leurs trois ailerons supérieurs le cordon de l'utérus en avant, la trompe et l'ovaire en arrière, assurent la situation de l'organe utérin latéralement et le fixent au centre de la cavité pelvienne, plutôt cependant un peu en avant qu'en arrière de ce centre. Mais la disposition anatomique des cordons utérins ou ligaments ronds mérite de nous arrêter; ces cordons se portent en dehors et un peu en avant pour longer, dans

l'étendue de quelques centimètres, le rebord du petit bassin, et s'engager dans le canal inguinal; arrivés à l'orifice externe de ce canal, ils se divisent en filaments très-nombreux qui se perdent et s'éparpillent dans le pénil et dans la grande lèvre. Telle est la description généralement adoptée par les anatomistes, et je n'y insisterais pas si, dans ces derniers temps, on n'avait prétendu, en reprenant d'ailleurs une opinion déjà ancienne, que le ligament rond s'amincit et disparaît avant d'arriver à l'orifice externe du canal inguinal.

Pour juger cette question, il suffit de mettre à découvert l'anneau inguinal externe, et d'imprimer ou de faire imprimer des mouvements à l'utérus; on s'assure alors que les ébranlements, se communiquant au cordon utérin, agitent un certain nombre de filaments qu'on peut saisir et poursuivre très-loin dans le tissu cellulaire des parties génitales externes. Si au contraire on tire sur ces filaments du côté du canal, on voit bientôt la fossette inguinale interne se creuser et le cordon utérin se tendre; puis, en continuant cette traction, l'angle supérieur de l'utérus commence à s'abaisser vers le côté correspondant au cordon tiraillé et à se rapprocher de l'anneau inguinal interne; en même temps, l'utérus éprouve un mouvement de rotation sur lui-même, en vertu duquel le bord de l'organe correspondant au cordon utérin se porte en avant, tandis que le bord opposé se porte en arrière. Maintenant, si, au lieu de tirer sur les filaments du cordon utérin d'un seul côté, on tire à la fois sur les deux cordons, le fond de l'utérus, sollicité par les deux tractions qui se combattent, suit la diagonale et se porte lentement en avant et en haut, en décrivant un arc de cercle plus ou moins étendu, suivant la position occupée par le fond de l'organe. De cette manière on peut porter l'utérus dans l'antéversion la plus prononcée. On voit par conséquent combien certains anatomistes sont peu fondés à dire que les ligaments ronds ne servent nullement à assurer la situation de l'utérus; ces cordons ne suspendent certainement pas cet organe dans le bassin, mais ce sont eux qui contribuent à maintenir en avant le fond de l'organe, et surtout à borner ses mouvements dans le sens antéro-postérieur.

M. le professeur Alquié, si je ne me trompe, avait proposé, il y a bien des années, de traiter les abaissements de l'utérus par une opération qui consisterait à raccourcir les deux cordons utérins;

mais je crois que, vu l'action particulière de ces cordons, cette opération serait plutôt applicable à la rétroversion ou à la rétroflexion. J'ai depuis longtemps dans mes notes la description d'un procédé opératoire destiné à relever l'utérus en raccourcissant les ligaments ronds; mais la crainte de déterminer une péritonite en tiraillant fortement le péritoine m'a arrêté jusqu'ici au moment où j'avais résolu de faire sur le vivant cette opération, bien souvent exécutée par moi sur le cadavre, comme elle m'a empêché de publier ce procédé, dans la crainte d'encourager des tentatives aussi aventureuses.

Il y a d'ailleurs à se demander si l'inflammation adhésive, nécessaire pour fixer le cordon après son raccourcissement à l'orifice inguinal externe, ne pourrait pas se propager à l'utérus lui-même. En définitive, le ligament rond n'est autre qu'une émanation du tissu même de l'utérus; les fibres externes s'y continuent sans ligne de démarcation, et, chose bien peu connue, quoique incontestable, il y a une solidarité très-remarquable entre le cordon suspenseur de l'ovaire et le cordon utérin du même côté, tous deux s'hypertrophiant à la fois, s'atrophiant et se raccourcissant en même temps. Rien ne m'a plus frappé que de trouver le ligament suspenseur de l'ovaire toujours plus court, en même temps que le cordon utérin du côté correspondant à l'inclinaison latérale de l'organe (1), et, dans les cas d'hypertrophie du pédicule de l'ovaire, dans les cas de kyste de l'ovaire par exemple, le cordon utérin correspondant a toujours considérablement augmenté de volume, en même temps que la structure musculaire y est devenue de plus en plus évidente.

Peut-on considérer le vagin comme un des moyens de suspension de l'utérus? Cette question est restée encore très-litigieuse, et cependant quelques anatomistes, des pathologistes très-estimés, M. Henri Bennet par exemple, n'hésitent pas à considérer le vagin comme le principal soutien de l'organe utérin. Cette question est cependant

---

(1) Dans un cas d'inclinaison latérale droite, le cordon utérin du côté droit mesurait, du fond de l'organe à l'orifice inguinal interne, 98 millimètres, celui du côté gauche 128; le ligament de l'ovaire droit avait 30 millimètres de long, celui de l'ovaire gauche 60. Dans un autre cas, la différence de longueur était bien moins grande entre les deux cordons utérins supérieurs, 97 millimètres pour le droit, 82 pour le gauche (l'inclinaison était à gauche), le cordon de l'ovaire était plus long à droite qu'à gauche dans la même relation, 26 millimètres à droite, 20 millimètres à gauche.

bien facile à juger, et Stoltz l'a résolue sans réplique par son expérience si connue, qui consiste à enlever tout le vagin, sans que l'utérus éprouve le moindre changement dans sa situation. Mais doit-on en conclure, comme le fait mon savant ami M. Richet, que la résistance du vagin soit sans aucune utilité pour maintenir l'utérus en place? On ne se rappelle pas assez que le vagin n'est qu'un canal virtuel, dont les parois sont constamment rapprochées l'une de l'autre, et par conséquent que le mode plus ou moins parfait suivant lequel se fait l'application de ses parois doit empêcher ou favoriser le tiraillement de l'utérus sur les organes de suspension proprement dits. Sans être aussi utiles que le pensent généralement leurs auteurs, les procédés opératoires dans lesquels, pour remédier au prolapsus, on rétrécit le vagin, ne sont donc pas entièrement à rejeter. Il reste cependant à se demander si, en agissant sur le vagin, ces procédés n'ont pas souvent étendu leur action aux ligaments utéro-sacrés et au tissu cellulaire qui entoure le vagin, soutenant d'une part l'organe d'une manière plus parfaite, et rétrécissant d'autre part le passage par lequel l'utérus peut se porter à l'extérieur.

La description de l'adhérence du bas-fond de la vessie au col de l'utérus, qui a été consignée par M. Paul Dubois, dans la première partie de son traité des accouchements, celle donnée par M. Eugène Forget, dans sa monographie sur le *col de l'utérus*, ne laissent vraiment rien à désirer au point de vue anatomique; mais M. Virchow est cependant le premier qui ait compris et signalé le rôle que joue cette adhérence comme moyen de suspension de l'organe utérin. Cette union est tellement intime que l'utérus ne fait qu'un avec la vessie, et c'est avec raison que M. Virchow a dit que l'utérus participe nécessairement à tous les changements de forme éprouvés par cet organe; mais cette adhérence est-elle, comme paraît le penser M. Virchow, le principal moyen de suspension de l'organe utérin? Sur ce point, je suis bien obligé de me séparer de cet illustre anatomo-pathologiste. En effet, chez le fœtus et chez la petite fille, au moment de la naissance, dans la première et même souvent dans la seconde année, l'utérus adhère à peine à la vessie: revêtu presque de toutes parts, en avant et en arrière, par le péritoine, il ne présente d'adhérences avec le réservoir vésical que par la partie la plus inférieure de son col, et encore cette adhérence est-elle tellement peu serrée, que la vessie

ne peut vraiment servir de moyen de suspension à la matrice. D'un autre côté, si chez les très-jeunes sujets on insuffle la vessie, on voit manifestement que la vessie en se distendant se porte non pas d'avant en arrière, mais de haut en bas, refoulant seulement le fond de l'organe, s'il est infléchi ou incurvé en avant, mais n'agissant pas sensiblement sur le col, et cependant à cet âge de la vie, l'utérus est suspendu et très-bien suspendu dans la cavité du bassin, mais par les ligaments utéro-sacrés, toujours très-développés à cette époque. Plus tard, l'adhérence du bas-fond de la vessie au col de l'organe prend de l'importance par l'étendue même de cette adhérence qui ne permet pas à la vessie de se développer fortement sans entraîner avec elle le col de l'utérus, sans le refouler un peu en arrière et sans agir en même temps sur la face antérieure de l'organe qu'elle repousse d'avant en arrière.

Mais ce qui donne surtout de l'importance à cette adhérence de la vessie avec le col utérin, c'est que dans le point où se fait cette adhérence, s'insère également le vagin, dont la couche dartoïque se perd dans le tissu cellulaire qui soude l'utérus à la vessie en même temps qu'elle se confond avec les fibres longitudinales superficielles de l'utérus. Presque au même niveau, en arrière, les fibres dartoïques du vagin confondent leurs insertions avec celles du ligament postérieur ou utéro-sacré. Il en résulte donc, pour le col de l'utérus, un anneau complet, comprenant en avant les adhérences du bas-fond vésical à l'utérus, l'insertion du vagin sur le col, en arrière le ligament postérieur, l'insertion du vagin sur le col et latéralement cette même insertion, plus les fibres latérales du ligament postérieur. C'est ce point commun où la vessie, le vagin et les ligaments utéro-sacrés semblent embrasser l'utérus, point qui correspond chez la femme pubère à la réunion du col et du corps de l'organe utérin, que je propose d'appeler *axe de suspension* de l'utérus, par opposition à ce qu'on a décrit jusqu'ici sous le nom d'*axe de l'organe,* et qui n'est autre que son *axe d'inclinaison* sur l'axe de suspension proprement dit. C'est en effet autour de ce point, comme autour d'un axe, que se font les mouvements de l'utérus en avant, en arrière et sur les côtés, et bien que mobile lui-même, dans certaines limites, cet axe est en réalité le point sur lequel repose l'utérus; car l'utérus n'appuie pas sur le plancher du bassin, ainsi qu'on peut s'en assurer, sur le vivant comme sur le cadavre, chez des femmes jeunes et robustes. Le doigt porté

profondément dans le vagin reconnait, en refoulant la paroi postérieure de ce conduit, que le col ne descend pas dans l'espèce de cul-de-sac qu'on a déterminé artificiellement au fond du vagin ; on peut se convaincre encore, soit par le toucher, soit par l'observation directe sur le cadavre, que l'utérus, s'il est facile à déplacer en divers sens, revient en général presque immédiatement à la situation qu'il occupait primitivement.

Ainsi, premiers résultats acquis par mes recherches et dont personne ne méconnaîtra l'importance, c'est que : 1° l'utérus est suspendu dans la cavité du bassin, chez les femmes pubères, par un ensemble de moyens de suspension composés des insertions du col de la vessie et du vagin en avant, de ce conduit et du ligament postérieur en arrière, du vagin et des fibres latérales du ligament postérieur latéralement ; 2° la réunion de ces moyens de suspension constitue un axe véritable, *axe de suspension,* autour duquel s'opèrent les mouvements de l'utérus.

Il me reste maintenant à aborder une question grosse de difficultés et de controverses, une question qui a presque passionné les esprits dans ces derniers temps et dont les recherches qui précèdent ne donnent pas à beaucoup près la solution. De ce que l'utérus est suspendu dans la cavité du bassin, il ne s'ensuit pas que la portion supérieure à l'axe de suspension ait une position constante dans la cavité pelvienne ; il ne s'ensuit pas non plus que les deux parties qui forment l'utérus, le col et le corps, soient situées dans la même direction, aient le même axe. Autrement dit, quelle est la situation de l'utérus et de ses deux parties constituantes, de ce que j'appellerai son *axe d'inclinaison,* par rapport aux parois du bassin ?

(*La suite au prochain numéro.*)

DE L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBELLEUSE,

Par le Dr J.-B. HILLAIRET, médecin de l'hospice des Incurables (hommes), ex-chef de clinique, lauréat de la Faculté, etc.

Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux.

La physiologie du cervelet a été l'objet de travaux remarquables depuis Willis, Rolando, etc., jusqu'aux auteurs contemporains ;

mais la pathologie de cet organe compte à peine quelques mémoires fort incomplets et qui ont été reproduits par les auteurs des traités de médecine.

L'hémorrhagie cérébelleuse est une des maladies dont la symptomatologie est le moins connue. La rareté des faits bien observés, bien décrits, tant sous le rapport des symptômes que sous celui des lésions anatomiques, et la complexité fréquente des affections encéphaliques, sont évidemment les causes premières du petit nombre de travaux qui ont été publiés sur les maladies du cervelet et sur l'apoplexie en particulier.

Lorsque le cervelet est le siége d'une maladie, hémorrhagie ou ramollissement, il arrive très-fréquemment que le cerveau, la protubérance annulaire, le bulbe, la moelle épinière, se trouvent isolément ou simultanément atteints soit de la même affection, soit d'une affection différente. Parmi les observations que l'on retrouve dans la science, un bon nombre présente des lésions multiples des différentes masses nerveuses qui composent l'axe cérébro-spinal, et il devient sinon impossible, du moins très-difficile, de distinguer les symptômes appartenant à telle ou telle de ces lésions. Si donc, pour étudier avec quelques résultats favorables l'histoire de l'apoplexie cérébelleuse, on met de côté ces faits complexes et ceux dont la symptomatologie, très-incomplétement décrite, se réduit à peine à quelques indications vagues et banales, les observations vraiment utiles et profitables seront réduites à un très-petit nombre.

M. le professeur Andral (1) a donné des chiffres d'après lesquels la fréquence de l'hémorrhagie cérébelleuse est à l'hémorrhagie cérébrale comme 1 est à 15 $^{4}/_{5}$. Cette proportion me semble trop forte; car, si l'on compare le nombre de faits d'hémorrhagie cérébrale contenus dans les auteurs à ceux d'hémorrhagie cérébelleuse, on se convaincra qu'elle peut être établie d'une manière bien différente, comme 1 est à 30 ou 35 environ. Il n'est pas, en effet, de médecin d'hôpital qui n'ait eu dans sa carrière, si courte qu'elle ait été, occasion d'observer un assez bon nombre d'apoplexies cérébrales, tandis qu'il en est peu qui soient en mesure de fournir

(1) *Anatomie pathologique*, t. II, p. 758 et suiv.; Paris, 1829.

quelques exemples d'apoplexie cérébelleuse bien complets, bien décrits et exempts de complications (1).

Les premières observations bien authentiques d'hémorrhagie cérébelleuse ne remontent pas au delà de Bonnet, Valsalva et Morgagni; elles sont, sans aucun doute, pour la plupart, très-intéressantes sous le rapport des altérations anatomiques et de la rapidité de la marche des accidents, mais ne pourraient servir à écrire l'histoire des symptômes de la maladie. M. Serres, en 1823 et 1824, annonça, dans un mémoire fort intéressant et que tout le monde connait (Journal de Magendie), qu'il publiait les *premières observations* d'hémorrhagie cérébelleuse, cette maladie n'ayant pas été connue des auteurs qui l'ont précédé. Il voulut démontrer que l'érection est le signe par excellence de l'hémorrhagie cérébelleuse et des affections du cervelet, où il localisait, à l'exemple de Gall, la faculté de l'amour physique. On sait ce qu'il est advenu de cette doctrine. M. Serres ajoutait, en outre, que les sujets affectés de cette maladie mouraient de la même manière que les strangulés, les asphyxiés, et s'expliquait ainsi que Valsalva ait pu, à la simple inspection d'un cadavre, diagnostiquer une hémorrhagie cérébelleuse, ce dont Morgagni avait été surpris. Les quelques citations bibliographiques contenues dans le mémoire de ce savant auraient pu être plus exactes.

Les travaux si remarquables de MM. Flourens, Bouillaud, et plus tard ceux de Magendie, etc., renversèrent la doctrine de M. Serres; ces auteurs ne traitaient pas des maladies du cervelet. Les ouvrages de M. Rostan, de Rochoux, d'Abercrombie, de Lallemand, etc., contiennent des faits d'hémorrhagie cérébelleuse et d'autres affections du cervelet, mais sans descriptions spéciales.

Un assez bon nombre d'observations sur les maladies du cervelet, publiées dans des thèses, des recueils périodiques, et reproduites, à diverses époques, par d'autres auteurs; les mémoires de

---

(1) M. Serres est le seul médecin qui ait pu voir passer sous ses yeux et recueillir une dizaine de faits; une telle bonne fortune est rare, seulement il est fâcheux que les observations de ce savant ne soient pas assez complètes et détaillées pour répondre aux exigences scientifiques de notre époque.

MM. Rennes, Dufour (de Montargis), Duplay, etc. etc., complètent le bilan des matériaux épars dans la science.

M. Andral est le premier qui, ayant groupé un certain nombre d'observations, en ait tiré des conclusions qu'il importe de faire connaître; elles représentent l'état actuel de la science sur ce point. M. Monneret et De la Berge (*Compendium de médecine*, art. *Apoplexie*, t. Ier, p. 254), MM. Béhier et Hardy (*Pathologie interne*, t. III, p. 391), les ont adoptées et reproduites en y ajoutant quelque peu. Voici ces conclusions :

« L'hémorrhagie cérébelleuse ne diffère en rien, par ses symptômes, de l'hémorrhagie du cerveau » (p. 648).

(P. 656) « 1° Lorsque l'épanchement qui s'est accompli dans l'un des hémisphères du cervelet est assez considérable, sans l'être par trop, il produit la paralysie d'un des côtés du corps.

« 2° Le côté du corps paralysé est celui qui est opposé à l'hémisphère cérébelleux où a eu lieu l'hémorrhagie. Ce fait a été constaté soit dans les cas de simple hémorrhagie du cervelet, soit dans ceux où il y avait eu en même temps hémorrhagie cérébrale et cérébelleuse du même côté, soit enfin dans d'autres cas où l'hémorrhagie du cervelet avait précédé celle du cerveau, l'une et l'autre ayant lieu dans les hémisphères opposés; le cas dont on doit la connaissance à M. Piorry en fournit un exemple.

« 3° L'hémorrhagie du cervelet ne produit point d'hémiplégie, du moins que nous puissions reconnaître, dans les cas où il y a eu une attaque très-forte; alors on observe une résolution générale des quatre membres, comme cela a lieu aussi dans les cas d'hémorrhagies cérébrales très-abondantes.

« 4° Lorsque l'hémorrhagie du cervelet s'accomplit en même temps que celle du cerveau, un peu de temps après elle, mais de telle sorte que le sang s'épanche à droite dans le cervelet et à gauche dans le cerveau, et *vice versa*, il n'y a de paralysie que dans le côté du corps opposé à l'hémisphère du cerveau où s'est fait l'hémorrhagie, c'est-à-dire du même côté que l'hémorrhagie du cervelet. Comment se fait-il donc que par cela seul que les mouvements des membres droits sont anéantis par suite d'un épanchement du sang dans l'hémisphère gauche du cerveau, l'épanchement qui s'est fait simultanément dans l'hémisphère droit du cervelet n'ait plus la puissance de paralyser les membres gauches?

Cette puissance, il l'avait cependant dans les cas où le cerveau était resté intact : n'est-ce pas là un fait bien digne d'attention ?

« 5° Il n'est pas bien démontré que les contractures des membres, les convulsions, la rétraction de la tête en arrière, qui ont été observées dans un cas où il y avait hémorrhagie simultanée dans le cerveau et dans le cervelet, dépendissent de la lésion de celui-ci : n'a-t-on pas constaté, en effet, l'existence de semblables phénomènes dans des cas de simple hémorrhagie du cerveau ?

« 6° La sensibilité, dont quelques auteurs ont placé le siége dans le cervelet, ne nous a pas paru lésée d'une manière spéciale dans les cas d'hémorrhagie de cet organe.

« 7° L'*intelligence présente* les mêmes modifications que lorsque l'épanchement du sang a eu lieu dans le cerveau proprement dit.

« 8° Dans aucun des cas dont nous avons fait l'analyse, tous relatifs à l'hémorrhagie d'un des lobes latéraux du cervelet, il n'est question de phénomènes particuliers du côté des voies génitales.

« 9° Les fonctions de la vie de nutrition ne nous ont offert aucune modification qui fût différente de celles qu'elles présentent chez les individus qui ont eu une hémorrhagie du cerveau. »

Dans ce court énoncé des travaux des devanciers, j'ai omis beaucoup de noms d'auteurs, qui seront cités dans le cours de ce travail; d'ailleurs mon but n'était pas de tracer l'historique complet de quelques travaux qui ont été publiés sur la maladie qui m'occupe. J'ai voulu seulement arriver à en établir le diagnostic sur des bases plus positives qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, en étudiant avec attention les différents symptômes des observations que j'ai recueillies dans mon service à l'hospice des Incurables (hommes), qui, réunies aux faits les plus détaillés sous tous les rapports et les plus exempts de complications qui sont dans la science, forment un total de 26 cas, dont voici l'origine : 3 faits de mon service (1), 9 de M. Serres (2), 6 de M. Andral (3), 2 d'Abercrombie (4), 1 de

(1) J'ai eu occasion d'observer cinq faits dans mon service ; je n'ai recueilli que trois observations.

(2) Serres, *Journal de physiologie*, 1823 ; apoplexie cérébelleuse et cérébellite.

(3) Andral, *Clinique médicale*, t. V, p. 637 et suiv.

(4) Abercrombie, *Maladies de l'encéphale*, trad. de M. Gendrin ; 1835.

M. Bayle (1), 1 de M. Duplay (2), 1 de M. Adams (3), 1 de M. Fleury (de Clermont) (4), 1 de M. Robert Dunn (5), 1 de M. Félix Cases (6).

L'apoplexie cérébelleuse est-elle susceptible de guérison comme l'apoplexie cérébrale? Avant d'écrire ce mémoire, j'ai dû me poser cette question, en présence des seuls faits de terminaisons funestes dont les observations ont été publiées, ce qui a fait dire à tous les auteurs, que cette affection était toujours mortelle. Sans aucun doute, l'apoplexie cérébelleuse est de beaucoup plus grave que l'apoplexie cérébrale; elle entraine le plus habituellement la mort et d'une manière plus rapide que l'hémorrhagie cérébrale, mais elle est pourtant susceptible de guérison : je pourrais en fournir quelques exemples. Toutefois, comme, dans ces cas rares, la mort n'est survenue que longtemps après le développement des premiers accidents, que les malades ont eu le temps de se rétablir, les médecins, pensant n'avoir affaire qu'à des apoplexies cérébrales, n'ont pas pris les observations, qui d'ailleurs auraient été par trop longues à suivre. Il n'existe, en effet, aucune observation ayant quelque valeur séméiologique qui appartienne à l'hémorrhagie cérébelleuse terminée par la guérison; seulement, en examinant avec soin les différents faits d'apoplexies cérébrales des auteurs et ceux que j'ai recueillis, j'ai pu constater, chez des sujets qui avaient eu une ou deux attaques d'apoplexie longtemps avant leur maladie ultime, des cicatrices plus ou moins anciennes, plus ou moins bien organisées, sur l'un ou l'autre hémisphère cérébelleux.

L'histoire de cette forme légère, curable, de l'apoplexie cérébel-

---

(1) Bayle, observation in *Revue médicale,* 1824, t. II, p. 46.

(2) Duplay, mémoire *sur diverses lésions du cervelet* (*Archives gén. de méd.,* 2e série, t. XII, p. 262).

(3) Adams, observation d'*apoplexie cérébelleuse* (*Archives gén. de méd.,* 4e série, janvier 1847, et *Dublin quarterly journal of med.,* novembre 1846).

(4) Fleury (de Clermont), observation in *Moniteur des hôpitaux,* 12 février 1856.

(5) Observation d'*apoplexie cérébelleuse* de M. Robert Dunn (*Annales médico-psychologiques,* 2e série, t. II, p. 447, 1849, et *Medico-chirurgical transactions,* t. XXXI, p. 107, 1849).

(6) Félix Cases, observation d'*apoplexie cérébelleuse* (thèses de 1824, no 3, p. 31; *Essai sur la paralysie*).

leuse, ne sera donc pas traitée dans ce mémoire, où je ne m'occuperai que des formes graves, qui ont une issue funeste, dont j'établis deux espèces, et l'on comprend, dès à présent, que j'ai voulu surtout étudier la symptomatologie de cette affection.

Afin d'établir des points de comparaison qui ne donnent pas lieu à trop de discussion ni à des équivoques difficiles à démêler, j'ai dû, dans les rapprochements que j'ai faits entre l'hémorrhagie cérébelleuse et l'hémorrhagie cérébrale, ne prendre pour terme de comparaison que la forme grave de l'hémorrhagie cérébrale, c'est-à-dire celle dans laquelle on rencontre à l'autopsie de vastes accumulations sanguines dans la pulpe nerveuse ou dans les ventricules, et dont la marche est très-rapide.

Depuis assez longtemps j'ai fait des recherches nombreuses sur les maladies du cervelet et l'apoplexie cérébelleuse en particulier; j'ai passé en revue la plus grande partie des travaux des auteurs, ainsi que les observations qui se trouvent dans les divers recueils de médecine, et je reste dominé par l'idée que les symptômes des maladies de cet organe diffèrent assez notablement de ceux fournis par les altérations anatomiques du cerveau pour que le diagnostic puisse en être sinon définitivement tracé, du moins suffisamment et utilement esquissé.

Ce mémoire est divisé en deux parties :

1° Partie clinique : observations, réflexions.

2° Description générale des deux formes principales de la maladie; examen détaillé de chacun des symptômes principaux, comparés à ceux de l'hémorrhagie cérébrale; conclusions.

PREMIÈRE PARTIE.

OBSERVATIONS, RÉFLEXIONS CLINIQUES.

OBSERVATION Ire. — *Apoplexie cérébelleuse; vomissements fréquents au début de l'attaque pendant environ deux heures; conservation de la sensibilité générale et spéciale; pas de paralysie du mouvement; station chancelante après l'attaque; progression impossible; après chaque saignée, retour momentané de l'intelligence, alternant avec le coma; carus profond; marche rapide. Mort en quarante-huit heures. — Épanchement considérable de sang dans le milieu de l'épaisseur des deux hémisphères, de telle sorte que le cervelet est divisé en deux parties, l'une supérieure, l'autre infé-*

rieure; destruction de la substance grise sur toute la grande circonférence de l'organe (1). — Le 15 juin 1854, on apporta dans mon service (infirmerie de l'hospice des incurables (hommes), n° 14) un vieillard de 70 ans environ, grand, sec, maigre, sur les antécédents duquel on ne put avoir de renseignements précis; on nous dit seulement qu'il habitait l'établissement depuis quelques années, qu'il s'y était toujours assez bien porté, qu'il était habituellement d'un appétit vorace et d'un caractère excessivement irascible; il entrait en fureur pour la moindre contrariété.

Le matin, à sept heures (15 juin), en se mettant à manger sa soupe, il fut pris subitement de *vomissements considérables.* On voulut l'interroger sur la source de ces vomissements et sur ce qu'il éprouvait; mais on n'obtint aucune réponse. Ses deux voisins le soutinrent sur son banc, où il chancelait, jusqu'à ce qu'on put venir le prendre pour le conduire à l'infirmerie. *Il s'y rendit, soutenu des deux côtés sous les aisselles,* et fut placé sur une chaise, en attendant la visite. Je le trouve, une demi-heure après, dans l'état suivant :

Injection vive de la face et des conjonctives; dilatation des pupilles; la parole paraît impossible, car il ne répond pas aux questions qui lui sont adressées; le facies est stupide, sans déviation, et le malade semble n'avoir aucune conscience de ce qu'on lui dit ni de ce qui se passe autour de lui, ni de ce qu'il fait lui-même. Il fait des efforts constants pour vomir et rejette des aliments qu'il a pris la veille. Il reste assez bien en équilibre assis sur sa chaise et ne chancelle que lorsque surviennent les vomissements; il n'est capable d'aucun mouvement spontané. *Lorsqu'on le soutient un peu, il reste assez bien debout,* mais il chancelle vite si on l'abandonne à lui-même. Il remue les deux bras très-énergiquement quand on le pince. La sensibilité spéciale n'est pas non plus abolie, les odeurs fortes, l'ammoniaque, par exemple, lui font vivement contracter les traits. Le pouls est petit, dur, peu fréquent.

Aucune érection ne s'est manifestée dans le cours de la maladie; les urines ont été involontaires dès le début jusqu'à la fin.

Il lui fut prescrit 2 saignées dans les vingt-quatre heures, 20 sangsues aux apophyses mastoïdes, 1 lavement purgatif; de la limonade tartrique, de la glace sur la tête.

Après chaque saignée, le malade a semblé se trouver mieux; il a pu entendre, et a fait des efforts pour répondre aux questions qui lui étaient adressées. Il restait ainsi une ou deux heures dans un état de demi-somnolence, pour retomber ensuite dans l'état comateux le plus complet. Il n'eut pas de convulsions, et mourut quarante-huit heures après l'attaque, le 17 juin 1854.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort. Le cerveau ne présente au-

---

(1) Cette observation a été recueillie par M. Chairou, alors interne dans mon service.

cune altération de texture; il est seulement un peu congestionné, ainsi que les vaisseaux des méninges.

Le cervelet, au contraire, est le siége d'un épanchement sanguin considérable, qui en suivant la grande scissure transversale, a déchiré l'organe dans presque toute son épaisseur, et l'a divisé en deux moitiés à peu près égales, l'une supérieure, l'autre inférieure. Le foyer sanguin est compris dans l'épaisseur même du cervelet, dont la substance grise, déchirée et en partie détruite sur toute la circonférence, laisse arriver le sang jusque sous l'arachnoïde, qui est légèrement distendue.

Rien de notable du côté des organes respiratoires. Le cœur est un peu volumineux, sans lésion des valvules ni des orifices.

Le tube digestif et ses annexes ne présentent rien de particulier à signaler, pas plus que les organes génito-urinaires.

La moelle n'a pas été examinée.

Cette observation présente beaucoup d'intérêt, en raison de la soudaineté de l'invasion, de l'empiétement régulier et progressif des accidents. Les antécédents manquent; mais cependant nous savons que le malade était habituellement d'un caractère très-irascible, qu'il était très-vorace, et peut-être aussi buveur.

Le premier symptôme qui se manifesta fut le vomissement; il débuta au moment où le malade allait manger la soupe, et fut assez persistant, se renouvela à plusieurs reprises durant les premières heures qui succédèrent à l'invasion de la maladie; les matières rejetées étaient composées des aliments pris la veille, puisque le premier repas du jour n'avait pas été ingéré.

Ce qui n'est pas moins remarquable, c'est que le malade avait pu, étant soutenu, il est vrai, se rendre du réfectoire à l'infirmerie, qu'il pouvait également bien remuer les bras, se soutenir debout, quoique avec peine et en chancelant.

La sensibilité générale et spéciale était intacte, comme la motilité, car il retirait chacun de ses membres que l'on pinçait et sentait les odeurs fortes; les pupilles étaient dilatées. On verra plus tard que ce n'est pas ce qui se présente le plus habituellement.

L'intelligence semblait anéantie, éteinte, au milieu de l'état comateux le plus persistant; et cependant il a pu répondre, à deux reprises, sous l'influence probable des émissions sanguines, aux questions qui lui étaient adressées.

Le pouls était petit et dur. L'affection n'a pas duré plus de quarante-huit heures.

Ce qu'il y a surtout d'intéressant dans ce fait, c'est l'apparition dès le début et la persistance des vomissements, l'intégrité de la motilité, comme de la sensibilité; puis, plus tard, l'état comateux et la résolution générale.

La conservation de la motilité et de la sensibilité offre d'autant plus d'intérêt dans ce fait, que les lésions anatomiques occupaient le cervelet dans la moitié de son épaisseur, de manière à le diviser en deux parties égales; or des auteurs, MM. Andral, Monneret et De la Berge, Béhier et Hardy, etc. etc., ont pensé que, lorsque l'hémorrhagie affectait la partie moyenne ou le lobe moyen du cervelet, ou les deux lobes à la fois, la paralysie, au lieu d'être partielle, limitée à un côté du corps, devenait générale. Ce premier fait est loin d'être conforme à la loi formulée par les auteurs précités.

Obs. II. — *Hémiplégie ancienne; accidents nouveaux, tels que vomissements spontanés; conservation de l'intelligence, somnolence, coma, hébétude du visage, etc. etc. Mort. — Ancien foyer apoplectique dans l'épaisseur de la couche optique et du corps strié du côté gauche; foyer apoplectique récent dans le quatrieme ventricule et dans l'épaisseur des deux hémisphères cérébelleux, plus considérable du côté droit; congestion générale assez notable, sérosité.* — Le 9 novembre 1854, un vieillard de 63 ans, ancien tailleur, est transporté à l'infirmerie de l'hospice des Incurables (hommes) et couché au n° 15. Les accidents qui occasionnent son transport viennent à l'instant même de se manifester.

C'est un homme d'une constitution moyenne, d'un tempérament lymphatique, qui a joui d'une assez bonne santé habituelle autrefois.

Il y a deux ans, il fut pris, au milieu de son travail, d'une attaque de paralysie du côté droit; avant, comme après, il n'a jamais éprouvé de céphalalgie ni de fourmillements dans les membres paralysés.

Depuis son séjour dans l'hospice, il est assez sobre et l'a toujours été; il ne boit pas. Il n'a eu, à ce qu'il paraît, aucune émotion morale avant l'accident qui l'amène à l'infirmerie: seulement, depuis sa première attaque, il avait toujours conservé un peu d'empâtement de la langue, mais les mouvements des membres du côté droit étaient revenus peu à peu.

Ce matin (9 novembre 1854), en arrivant au réfectoire, à huit heures, il tomba à la porte, et dit avoir éprouvé des éblouissements et des tournoiements de tête, *mais n'a pas perdu connaissance*. Pendant la nuit, il avait eu un peu d'agitation et des fourmillements dans le membre inférieur droit. Depuis sa première attaque de paralysie, il était resté assez sujet à des étouffements et à de l'oppression.

Peu de jours avant ce dernier accident, il avait eu une petite attaque de congestion cérébrale, étant dans sa famille, où on lui avait accordé de séjourner du dimanche au mercredi. Il n'y avait fait aucun excès.

Depuis le moment où le malade est tombé, il a *vomi* à plusieurs reprises des matières glaireuses d'abord, puis bilieuses. Immédiatement après ces premiers vomissements, est survenu l'assoupissement dans lequel il reste plongé.

État actuel. Hébétude du visage, qui est pâle, décoloré, et froid au toucher; les paroles sont légèrement embarrassées, les réponses lentes; il ne se décide à répondre que lorsqu'il a été un peu secoué et que les questions ont été réitérées avec insistance et à forte voix. Il n'accuse pas de céphalalgie, mais des étourdissements, des éblouissements, avec absence de bourdonnements d'oreille et de fourmillements dans les membres supérieurs et inférieurs.

La commissure des lèvres est un peu déviée à droite, ainsi que la langue, mais il retient bien l'air contenu dans la cavité buccale; la sensibilité est parfaitement conservée du côté droit comme du côté gauche, à la face comme ailleurs; les mouvements de la langue, des paupières, des membres, sont intacts: cependant il serre un peu moins fort peut-être de la main droite que de la main gauche (c'est le côté droit qui a été autrefois le siége d'une paralysie).

Il ne s'est plaint depuis hier d'aucune douleur à l'estomac. Il a eu cependant encore plusieurs vomissements depuis son entrée à l'infirmerie; parmi les vomituritions étaient quelques matières alimentaires en partie digérées.

Langue un peu blanche, pâteuse et amincie; ventre peu développé et souple, indolent; résonnance gazeuse; région épigastrique indolente.

Rien de particulier du côté des organes de la respiration ni du cœur; pouls à 56, peu développé; sensation de froid sur tout le corps, qui, au toucher, est en effet refroidi.

Absence d'érection.

Le 10. L'assoupissement s'est prolongé depuis hier sans aucune agitation pendant la nuit, et il y a ce matin une grande somnolence; le visage, sans expression, est légèrement coloré aux pommettes; la chaleur est un peu revenue; au toucher, la température du corps paraît plus élevée.

Les membres peuvent être agités, changés de place, sans que le malade fasse un effort pour résister; ils sont presque inertes, et ce matin, le malade a la même position qu'il avait prise la veille. Lorsqu'on soulève ses bras, il ne peut les maintenir et les laisse retomber lourdement; il ne sent plus quand on le pince et ne fait aucun mouvement; si on le met sur son séant, il ouvre les yeux, qui restent fixes, et ne peut répondre aux questions.

Pouls à 96, développé, résistant; pupilles très-resserrées; fixité des

yeux ; mâchoires contractées ; rien de particulier du côté de la respiration et de la circulation.

Lorsqu'on le pince avec une certaine vigueur et en réitérant sur divers points du côté sain, il ouvre les yeux et regarde avec fixité ; pas d'érection.

Hier, après la visite, *il a eu trois selles volontaires, coup sur coup, et s'est levé pour se rendre à la garde-robe ; il a également bien uriné.* — Saignée de 3 palettes, 20 sangsues derrière les oreilles ; glace sur la tête ; sinapismes aux membres inférieurs ; calomel et jalap ; lavement purgatif.

Le 11. L'assoupissement et l'insensibilité ont été plus marqués hier soir ; il est resté toute la nuit dans le même état, cependant on a pu le faire boire.

La saignée et les sangsues de la veille ont bien coulé ce matin ; l'état du malade est à peu près le même, il ouvre les yeux qui restent fixés sur un seul point, et ne fait aucun signe ni aucun mouvement quand on l'appelle fort ou qu'on le remue. Cependant, quand on le pince, que ce soit au côté droit ou au côté gauche, il fait quelques mouvements et cherche à éloigner avec la main gauche la cause de sa souffrance.

Même expression d'hébétude du visage que la veille, et même fixité des yeux ; les pupilles sont toujours contractées ; les mâchoires sont toujours fortement rapprochées, mais il n'existe plus d'apparence de déviation de la commissure labiale qui existait au début

Les pommettes sont toujours assez vivement colorées ; chaleur normale de la peau ; pouls à 80-84, assez plein, peu développé et résistant.

Rien du côté de la respiration qui est calme, ni du tube digestif ; pas d'érections. — 20 sangsues aux apophyses mastoïdes ; glace sur la tête ; lavement purgatif ; sinapismes aux membres inférieurs.

Le 12. Le malade a assez bien passé la nuit, il a bu assez facilement et souvent, a fait des gestes pour se débarrasser de la glace appliquée sur sa tête.

Ce matin, l'état comateux, l'immobilité, l'hébétude du visage, sont les mêmes que la veille ; cependant les yeux ont moins de fixité, mais il y a de la surdité. *La sensibilité générale est plus réveillée,* car le malade cherche à éloigner les objets qui lui touchent le visage, et c'est sa main gauche qui agit toujours.

Les mâchoires ne sont plus serrées ; narines pulvérulentes ; même état des pupilles. *Le malade porte la main où on le pince, et cherche à ramener sur lui les couvertures si on le découvre ;* d'ailleurs, selles et urines involontaires ; pouls à 96, mou, facile à déprimer, sans intermittence ni irrégularité ; chaleur modérée de la peau. — Même prescription, glace sur la tête.

Le malade meurt à six heures de l'après-midi, après une agonie d'une heure.

Autopsie trente-neuf heures après la mort. Température froide, atmosphère nébuleuse.

Aspect extérieur. Rigidité cadavérique, pas de traces de décomposition.

Cavité crânienne. La dure-mère est libre de toute adhérence à la face interne des os du crâne, mais elle paraît un peu distendue par du liquide sous-jacent. Les vaisseaux extérieurs ne paraissent pas notablement engorgés.

A l'ouverture de cette membrane, et surtout de la tente du cervelet, il s'écoule une grande quantité de sérosité.

La convexité des circonvolutions est aplatie, déprimée; les vaisseaux de la pie-mère sont fortement injectés; lorsqu'on enlève cette membrane, il s'écoule une assez grande quantité de sérosité, il en reste cependant dans les mailles qui est gélatiniforme, mais en petite quantité. Cette membrane n'est pas adhérente à la surface des circonvolutions, et est détachée avec facilité. La substance cérébrale des circonvolutions est de bonne consistance. Injection piquetée à la surface des coupes. Ventricule latéral gauche distendu par de la sérosité. La couche optique et le corps strié correspondants sont de bonne consistance à la surface, au toucher, mais au milieu de leur épaisseur est un ancien foyer apoplectique de 3 centimètres de diamètre dans tous les sens, dont la cavité est en partie revenue sur elle-même, et présente une coloration peau de chamois foncée. Dans certains points, ce foyer est légèrement déchiqueté et anfractueux; à sa périphérie on voit un caillot décoloré, tout à fait fibrineux, organisé, et adhérent à la substance cérébrale qui est de consistance un peu moindre dans l'épaisseur de 1 à 2 millimètres. A la partie postérieure de ce foyer, la substance cérébrale semble infiltrée de sang fibrineux, de même coloration que le caillot de la cavité du foyer.

Çà et là, carbonisations vasculaires, mêlées à l'injection piquetée.

L'hémisphère droit est de bonne consistance; injection piquetée à la surface des coupes. Ventricule latéral distendu par une énorme quantité de sérosité.

Cervelet. Cet organe est fortement congestionné à sa surface, dont les vaisseaux sont gorgés de sang.

En isolant la moelle allongée de la face inférieure du cervelet, on découvre dans le quatrième ventricule un énorme caillot noirâtre, qui le distend, occupe toute son étendue, et va pénétrer dans l'aqueduc de Sylvius.

A la partie moyenne de la face supérieure du cervelet (*vermis superior*), on découvre un petit foyer apoplectique capable de loger une aveline, au pourtour duquel la substance cérébrale est ramollie, déformée. Ce petit foyer est limité en haut et en avant par les pédoncules cérébelleux supérieurs.

Le foyer apoplectique du quatrième ventricule s'étend de chaque côté dans l'épaisseur des lobes cérébelleux, il va, d'une part, jusqu'au centre du lobe droit, qu'il transforme en une vaste cavité, et, d'une au-

tre part, vers le lobe gauche, où il a tout au plus la dimension d'une petite noisette. Le sang contenu dans ces divers foyers est encore diffluent.

La substance cérébelleuse, formant la paroi de la cavité apoplectique du lobe droit, est notablement ramollie, principalement vers la face supérieure et vers la base du pédoncule cérébelleux postérieur ou inférieur. Sur la même face du pédoncule cérébelleux inférieur, on aperçoit des petits points rouges, déchiquetés, qui se prolongent dans son épaisseur et appartiennent à des ruptures de vaisseaux (orifices vasculaires béants); partout la substance cérébelleuse présente une injection piquetée abondante.

La face postérieure de la moelle allongée est rouge, tomenteuse, et un peu ramollie dans l'épaisseur de 2 millimètres ; à part cela, elle offre dans toute son épaisseur une bonne consistance, ainsi que la protubérance annulaire, où l'on ne trouve qu'une assez vive injection piquetée.

La pie-mère cérébelleuse était un peu plus adhérente que de coutume à la surface des circonvolutions ou lamelles, et fortement congestionnée.

Aucune ossification vasculaire ; la moelle épinière n'a pas été examinée.

Cavité thoracique. Rien de notable pour les organes de la respiration, sauf de l'emphysème. Le cœur est un peu volumineux, comme à cet âge ; parois des cavités gauches épaisses ; valvules saines.

Les organes de la cavité abdominale ne présentent rien de notable.

N. B. Les membres du côté droit du corps ont la même rigidité que ceux du côté gauche et ne sont pas plus amaigris.

Quelques-unes des réflexions qui m'ont été suggérées par l'observation 1re sont également applicables à celle-ci. Les accidents se sont montrés dans le même moment, le matin, avant de commencer le déjeuner, et les vomissements, qui, à part les fourmillements et les quelques vertiges ressentis par le malade, ont été les symptômes dominants dans la 1re, ont aussi ouvert la scène dans la 2e ; ils ont été persistants, et ne contenaient pas, dès l'abord, de matières alimentaires, mais de la bile, puis des matières glaireuses ; ce n'est que plus tard que des aliments en grande partie digérés se montrèrent dans les vomituritions. Si ce symptôme eût été accompagné de céphalalgie, de chaleur à la peau, d'accélération du pouls, n'aurait-il pas été facile de croire, malgré l'âge avancé du sujet et l'absence de toute cause déterminante évidente, à une méningo-encéphalite aiguë? Les étourdissements, les vertiges, l'hébétude du visage, les réponses lentes, joints à une lé-

gère exaltation de la sensibilité, à l'absence de paralysie nouvelle, au resserrement des pupilles, n'étaient-ils pas des symptômes propres à conduire à l'erreur? Mais l'appareil fébrile manquait; bien plus, la peau était froide, le pouls petit et lent, et le début avait été par trop brusque pour que je pusse avoir dans la pensée autre chose que le diagnostic d'une hémorrhagie des centres nerveux.

Quel pouvait être le siége de cette hémorrhagie? telle est la question qui me préoccupait au plus haut point. Remarquez bien que le malade avait eu déjà, deux années auparavant, une attaque subite de paralysie du côté droit, que cette paralysie était en grande partie disparue, puisque les mouvements des membres étaient revenus, ainsi que la sensibilité. Je ne pouvais donc avoir affaire à une nouvelle hémorrhagie, siégeant dans l'hémisphère gauche du cerveau, et, comme tout le côté gauche du corps était également intact quant aux mouvements et à la sensibilité, qui ne se sont un peu exaltés que le deuxième jour après l'invasion, force me fut de renoncer à placer le siége de l'affection dans l'hémisphère droit, et même dans quelque point que ce fût du cerveau.

Cependant je me trouvais bien évidemment en face d'une affection des centres nerveux et surtout d'une hémorrhagie : j'y retrouvais les étourdissements, les éblouissements, les vomissements du début, etc. etc.; la paralysie seule faisait défaut (elle peut manquer, par exception, dans les affections du cerveau). Dans un tel embarras, que faire? Évidemment suspendre mon jugement et prendre conseil des auteurs. Dans tous, je vis, sans aucune exception, les symptômes précités attribués à l'hémorrhagie cérébrale seulement, depuis Morgagni jusqu'aux auteurs du traité le plus récent de pathologie interne (Béhier et Hardy), en y comprenant Rochoux, Abercrombie, Lallemand, MM. Rostan, Andral, etc. etc.; tous me disaient que le vomissement était le symptôme habituel du début de l'hémorrhagie cérébrale.

Lallemand mettait cependant du doute dans mon esprit; dans une des premières lettres, il disait : « Vous verrez, dans le cours de cet ouvrage, combien le vomissement est fréquent dans les affections cérébrales... » Puis, à peu près à chacune des observations où ce symptôme se rencontrait, Lallemand pensait qu'il devait être attribué tantôt à la médication, ce qui était vrai, tantôt à une affection de l'estomac et de tout le tube digestif, ce qui était encore

vrai ; enfin, à propos de l'observation du curé de Gézeville (lettre 4, t. II, p. 40, abcès du cervelet), il ne pense pas que le vomissement soit particulièrement lié aux affections cérébelleuses, comme le fait semblait le faire croire, car on le rencontre très-fréquemment dans les affections cérébrales, où il est quelquefois très-opiniâtre.

J'étais bien plus embarrassé qu'avant, puisque je pouvais avoir affaire à une hémorrhagie ou à toute autre affection cérébrale, à cause de ces vomissements ; mais je me rappelai heureusement l'observation 1re et deux autres faits que j'avais eu occasion de voir durant les premiers temps de mon séjour à l'hospice des Récollets, et dont j'ai négligé de recueillir les observations. Ce pouvait donc être une hémorrhagie cérébelleuse. Mais quoi ! pas de paralysie dans un cas d'apoplexie cérébelleuse où on la rencontre tantôt partielle et limitée à un côté du corps, ou aux membres inférieurs, ou aux membres supérieurs, tantôt générale, où elle est le plus habituellement croisée, et peut aussi, dit-on, être directe. Dans mes premiers faits, je n'ai pas vu de paralysie partielle ni générale.

Il m'était, dans le cas actuel, pénible de ne pas penser comme les auteurs précités ; et cependant j'hésitai, je ne formulai mon diagnostic qu'avec un point de doute. J'eus tort ; l'autopsie l'a prouvé.

Il n'y eut donc pas de paralysie, ni partielle ni générale, et, chose bien remarquable, l'hémorrhagie siégeait à la fois dans le quatrième ventricule et dans les deux hémisphères cérébelleux.

En terminant ces réflexions, déjà un peu longues, j'appellerai l'attention : 1° sur la contraction des pupilles (on a vu le contraire dans l'observation 1re) ; 2° sur la conservation de l'intelligence au milieu de l'état comateux du premier jour ; 3° la conservation et puis l'exaltation de la sensibilité générale et spéciale, suivie bientôt du calme le plus complet et de la mort ; 4° la marche régulièrement progressive des accidents depuis le début jusqu'à la fin ; 5° enfin la brièveté de la durée de cette affection.

Parmi les faits que j'ai eu occasion de voir et d'analyser, celui-ci est pourtant un des plus rapides.

S'il n'y eut pas de convulsions, il survint un peu de contracture des mâchoires le deuxième jour.

OBS. III. — *Hémorrhagie cérébelleuse, affectant seulement la substance grise, précédée de ramollissement; céphalalgie occipitale habituelle depuis plusieurs mois; vomissements répétés au début de l'attaque et après; pas de paralysie; conservation de l'intelligence, coma. Mort.* — Le 4 février 1856, le nommé Pilot, vieillard de 74 ans, admis depuis deux ans dans la maison, est entré à l'infirmerie et placé au n° 5.

C'est un homme trapu, robuste, d'un tempérament sanguin bien accusé. Ancien garçon de chantier et habitué à boire beaucoup de vin, il dit n'avoir fait pourtant aucune maladie jusqu'à l'âge de 72 ans; son père et sa mère n'ont jamais été paralysés.

Il y a deux ans, il a commencé à ressentir de violentes douleurs de tête, s'accompagnant de battements, d'étourdissements et de vertiges; la vue s'est un peu affaiblie depuis le début de la céphalalgie.

Depuis environ six mois, il est survenu un très-léger affaiblissement de la mémoire, accompagné d'un peu d'empâtement de la langue et d'embarras dans la parole; de temps à autre, des fourmillements se font sentir dans les doigts, mais sans jamais s'accompagner de sensation de froid aux extrémités.

Du mois de novembre 1855 au mois de février 1856, Pilot est entré trois fois à l'infirmerie pour des congestions encéphaliques passagères, sans paralysie, qui ont été combattues à l'aide des émissions sanguines générales et locales, et de révulsifs sur le tube digestif.

Le 3 février 1856, la céphalalgie devint beaucoup plus violente; le malade eut des vertiges, des éblouissements, des fourmillements aux extrémités des membres. Dans la nuit du 3 au 4 février, *il eut quelques nausées*, bientôt suivies de trois ou quatre vomissements bilieux, et quand le jour parut, il se sentit affaibli, prostré; la station était devenue impossible. On le transporta immédiatement à l'infirmerie, où je le trouvai, peu de temps après, dans l'état suivant :

État actuel. Décubitus dorsal, face rouge, injectée; les yeux un peu ternes et légèrement voilés; aucune déviation des commissures labiales ni de la langue, mais impossibilité pour le malade de contracter l'orbiculaire des lèvres ou les buccinateurs; *les pupilles sont très-contractées;* le goût, l'olfaction, l'ouïe, sont conservés; la voix est affaiblie, mais non éteinte.

Les mouvements du tronc et des membres sont lents, affaiblis, *mais sans paralysie;* toutefois c'est en vain que le malade cherche de temps en temps à se soulever, il retombe aussitôt comme une masse.

Autour de l'œil gauche, existe une large ecchymose, résultat d'une chute qu'il a faite pendant la nuit en essayant de se lever.

La sensibilité générale est partout conservée; l'intelligence est intacte, mais la parole est lente; *céphalalgie occipitale vive;* pouls à 80, peu développé, mou, irrégulier, intermittent.

Résonnance de la poitrine assez bonne; un peu de rudesse de la respiration, accompagnée de quelques bulles de râles muqueux en avant;

le cœur est recouvert par une lame épaisse du poumon, les bruits sont profonds et masqués par le bruit respiratoire.

La langue est molle, humide, empâtée; *le malade a encore eu deux vomissements dans la matinée;* pas de constipation habituelle, urines faciles et volontaires.

M. Hillairet diagnostique *une hémorrhagie cérébelleuse*, et prescrit 20 sangsues aux apophyses mastoïdes; calomel et jalap, etc. etc.

Visite du soir. Les sangsues ont mal coulé, le purgatif a été sans effet. Dans l'après-midi, le malade s'est affaissé et est tombé dans le coma le plus complet.

Le 5 février. Depuis la veille, le malade est resté dans la même position, gardant le décubitus dorsal et faisant entendre à distance du râle trachéal.

Ce matin, l'état est le même; prostration extrême, râle trachéal considérable; les conduits aériens sont gorgés d'écume bronchique. Le malade ne fait aucun mouvement quand on le pince, mais l'intelligence semble encore conservée; pressé de questions, il n'y peut répondre, mais s'efforce de faire quelques signes; si on lui demande où il souffre, *il porte la main à la tête.* Il n'y a pas en réalité de paralysie du mouvement, car il soutient parfaitement les bras et les jambes élevés au-dessus du lit; les joues sont affaissées, sans déviation de la face; *les pupilles resserrées*, la vue affaiblie.

Le pouls est à 108, irrégulier et intermittent, assez développé, dépressible; le malade a uriné dans son lit. — Limonade tartrique; lavement purgatif.

Le 6. État comateux, insensibilité presque complète; le malade ne donne aucun signe d'intelligence; respiration plus calme, sans râle trachéal; pouls à 76, irrégulier, très-faible; refroidissement du visage et des extrémités. Mort à six heures du soir.

Autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort, par un temps très-humide.

Aspect extérieur. Pas de rigidité cadavérique ni de traces de décomposition.

Crâne. A l'ouverture du crâne, on constate un épaississement très-notable des méninges; la dure-mère présente à droite et à gauche quelques plaques laiteuses.

La cavité de l'arachnoïde contient une assez grande quantité de sérosité roussâtre. La pie-mère offre, dans toute son étendue, une injection assez marquée.

Le cerveau est de consistance normale; les fosses cérébelleuses sont remplies de sang et de sérosité. L'encéphale, enlevé et examiné d'abord à sa base, présente les altérations suivantes : *Toute la partie inférieure et antérieure de l'hémisphère cérébelleux gauche est ramollie et convertie en une vaste excavation contenant un caillot énorme. Ce foyer hémorrhagique, qui présente 5 centimètres d'étendue transversale et 4 centimètres d'avant en*

arrière, envahit en dehors le lobule pneumogastrique. Il serait difficile d'établir en dehors ses limites précises, à cause du ramollissement extrême des parties voisines. Le caillot que contient ce foyer est superficiel, visible à la périphérie du cervelet dont il a détruit les couches externes. Il atteint le volume d'une petite noix; sa couleur est noirâtre (c'est évidemment un caillot de date récente); sa consistance est demi-solide, il se détache en partie sous un filet d'eau; mais ses parties profondes restent adhérentes au tissu médullaire du cervelet. Il est plus volumineux en arrière qu'en avant et en dehors, où il atteint et comprime le lobule du pneumogastrique.

En dehors de ce foyer apoplectique, en soulevant avec précaution quelques sillons du cervelet restés sains, on distingue profondément deux petits caillots qui sont noirâtres, non fibrineux, demi-solides, du volume d'une petite lentille, et adhérents au tissu cérébelleux.

Toute la partie inférieure du lobe gauche du cervelet présente un ramollissement extrême, surtout en avant, sur les limites du caillot principal; la substance cérébelleuse est réduite en une véritable bouillie.

Le lobe droit est de consistance normale, sans autre altération qu'un piqueté notable de ses diverses couches.

Le cerveau est autopsié avec grand soin. On examine successivement avec attention le centre ovale de Vieussens, le ventricule moyen, les ventricules latéraux, les lobes antérieurs et postérieurs, les pédoncules et les éléments qui constituent la base : il n'existe dans ces différents points aucun foyer hémorrhagique soit ancien, soit récent. Injection de la pie-mère; piqueté assez marqué à la surface des coupes; les ventricules latéraux contiennent un peu de sérosité roussâtre, toute la masse cérébrale est de consistance normale.

Les autres organes ne présentaient rien de particulier.

Cette observation a été recueillie par M. Danner, alors interne de mon service; il n'avait pas eu occasion de voir le malade avant sa dernière entrée à l'infirmerie, de telle sorte qu'il est indispensable que j'ajoute ce que j'ai constaté antérieurement à l'attaque ultime.

Deux fois Pilot était venu à l'infirmerie, à trois mois de distance, dans le cours de l'année précédente, pour une céphalalgie occipitale continuelle qui s'exaspérait de temps à autre et s'accompagnait de battements très-forts, de tournoiements de tête et d'éblouissements. Chaque fois la céphalalgie était plus violente, et c'est dans ces moments que l'intelligence semblait affaiblie; il disait que sa mémoire était moindre, et il en rapportait la cause à la grande souffrance qu'il ressentait à la région occipitale. En même temps le visage était rouge, injecté, ainsi

que les conjonctives; les yeux étaient saillants et les pupilles resserrées. La station et la locomotion étaient faciles; tous les mouvements étaient intacts, ainsi que la sensibilité générale et spéciale. Chaque fois, le malade sortit de l'infirmerie très-soulagé, après un traitement énergique (saignée, ventouse à la nuque, dérivatifs sur le tube digestif, etc. etc.). Trois mois s'écoulèrent entre son second séjour et l'attaque qui entraîna la mort.

Réflexions. Les lésions anatomiques, chez ce malade, sont aussi bien circonscrites que possible à l'hémisphère gauche du cervelet; l'hémisphère droit et tout le reste de la masse encéphalique sont dans un très-bon état d'intégrité, sauf un peu d'injection des membranes et de la pulpe cérébrale elle-même.

Pendant toute l'évolution de la maladie qui a été la cause de l'hémorrhagie ultime (1), il n'y a eu d'autre phénomène saillant que la céphalalgie occipitale, violente, gravative, accompagnée d'un peu d'affaiblissement de la mémoire, coïncidant surtout avec ses exacerbations. Ce n'est pas ce qui se rencontre dans le ramollissement cérébral, qui a pour symptôme habituel l'affaiblissement très-marqué de l'intelligence (les malades rient, pleurent sans motif, perdent la mémoire; ils deviennent paralytiques).

En effet, chez Pitot, l'autopsie nous montre un ramollissement tel, que la pulpe cérébelleuse, réduite à l'état de bouillie diffluente, est désagrégée sous l'action d'un mince filet d'eau, et il n'y avait pas eu de paralysie ni croisée, ni directe, ni générale, ni locale; seulement, au dernier moment, on avait constaté de l'affaiblissement, de l'impossibilité dans la station et la progression, alors que le malade agitait ses membres lorsqu'on les pinçait et les maintenait élevés dans la position qu'on leur donnait. Un seul hémisphère cependant était malade, condition bien favorable à la prédominance de l'affaiblissement d'un côté plutôt que de l'autre. Dans les 1re et 2e observations, le cervelet entier était affecté; je ne trouvai également qu'une sorte d'affaiblissement des

(1) Dans cette observation, la maladie principale est évidemment le ramollissement, qui a été cause de l'hémorrhagie; je l'utiliserai dans un autre travail, à propos de l'histoire du ramollissement cérébelleux. Quant à présent, il ne m'est pas possible de faire ressortir toute l'importance d'un tel fait, sous peine de mettre de la confusion, de l'obscurité, là où je désirerais que la lumière se fasse.

membres, sans paralysie réelle, et surtout de l'impossibilité dans la station et la progression, phénomènes tout à fait confirmatifs des opinions de MM. Flourens et Bouillaud sur les fonctions du cervelet.

Je ne veux point dire que les lésions du cervelet n'entraînent pas la paralysie : loin de là, je citerai des faits, et il y en a relativement beaucoup, où on la rencontre; mais elle est alors toujours croisée. Quant à la paralysie dite générale, que quelques auteurs ont signalée, les détails qui en ont été donnés sont trop restreints et mal définis pour que l'on puisse s'y arrêter avant qu'on ait observé de nouveaux faits bien confirmatifs et alors irrécusables.

L'attaque déterminée par l'infarctus hémorrhagique eut lieu dans la nuit du 3 au 4 février ; l'intelligence, malgré un coma progressif, fut conservée jusqu'au 6, quelques heures avant la mort ; la sensibilité n'a été émoussée qu'au dernier moment, et les pupilles sont restées contractées et immobiles.

La marche progressive des accidents depuis l'attaque jusqu'à la mort, et leur terminaison rapide, n'ont rien qui diffère de ce qui s'est passé dans les observations précédentes.

C'est chose bien remarquable que pendant toute la durée du ramollissement jusqu'au jour ou l'hémorrhagie se fit, il n'y eut pas une seule fois des vomissements ; ils ont marqué le début de l'attaque et se sont montrés encore une fois le lendemain, ils ont en quelque sorte indiqué le moment où la substance cérébelleuse a été complétement détruite.

ÉTUDE SUR LE DÉVELOPPEMENT ET LA STRUCTURE DES DENTS HUMAINES,

Par le Dr Émile MAGITOT.

(Suite) (1).

DÉVELOPPEMENT DE L'IVOIRE.

B. *Historique.* — Le mode de développement de l'ivoire, considéré de tout temps comme très-difficile à élucider, est un des sujets

---

(1) Voir le numéro précédent.

qui ont le plus préoccupé les auteurs, et suscité le plus de discussions et de recherches ; aujourd'hui encore les anatomistes sont divisés sur cette intéressante question, et il est difficile de prévoir le jour où tous seront d'accord. Nous aurions désiré que les limites de ce mémoire nous permissent de consacrer un long article à l'étude des nombreuses théories qui se sont élevées sur ce point ; mais nous devons nous borner à les passer rapidement en revue, en les accompagnant toutefois d'une courte discussion. Nous ajouterons enfin que la plupart des doctrines qui traitent du développement de l'ivoire étant applicables au développement de l'émail, on nous reprochera peut-être de n'avoir pas réuni les deux historiques. Nous avons établi cette distinction, afin de conserver une clarté et une précision que nous n'aurions pu réunir dans l'examen simultané de ces deux questions, nous réservant d'ailleurs de mentionner plus loin les faits particuliers qui pourront se présenter au sujet du développement de l'émail.

L'histoire de l'odontogénie comprend, selon nous, quatre doctrines principales, savoir :

1° La doctrine de l'*ossification* ou doctrine ancienne, qui considère la dent comme un os, et sa formation comme une ossification véritable.

2° La doctrine de la *sécrétion*, qui regarde la dent comme le résultat d'une exsudation de la pulpe, un produit sécrété et, pour quelques auteurs, inorganique.

3° La doctrine de la *conversion*, qui prétend que la dent est formée aux dépens de la pulpe par une suite de transformations de son tissu. Cette troisième doctrine diffère essentiellement de la première, avec laquelle tous les auteurs la confondent, en ce qu'elle ne considère pas la dent comme un os, mais comme un organe de nature particulière, très-différent de l'os par sa structure et son mode de développement.

4° Enfin une doctrine entrevue par Raschkow, modifiée en Angleterre par Huxley, dont elle a reçu le nom de doctrine de la *déposition*. Son caractère particulier est de considérer l'ivoire et l'émail comme produits par des éléments spéciaux, étrangers par eux-mêmes aux germes qui leur donnent naissance. C'est cette doctrine dont nous adoptons l'idée fondamentale et que nous proposons de désigner par le terme de doctrine du développement par

autogénie ou *doctrine de l'autogénie* (αὐτοῦ, de soi-même; γένεσις, naissance), les éléments anatomiques de la dent se développant, selon nous, spontanément (génération autogène) à la surface des germes, sans participation directe de leur tissu.

1° *Doctrine de l'ossification.*

La doctrine de l'ossification remonte aux premiers temps de la science, et régna sans partage jusqu'à Hunter. Basée sur les analogies d'aspect extérieur et de composition chimique, qui rapprochent les dents du tissu osseux, elle pouvait satisfaire les esprits à une époque où l'ostéogénie était complétement ignorée; de sorte que, si nous élevons les idées anciennes à la hauteur d'une doctrine, c'est que, plus récemment, des auteurs recommandables ont voulu les faire revivre, en s'efforçant d'y réduire le raisonnement et l'observation.

Volcher Coiter (1) paraît être le premier qui, frappé de cette circonstance que la pulpe dentaire diminue à mesure que s'effectue la formation de l'ivoire, et dominé pourtant par la conviction de sa nature osseuse, admit que la dentine, à laquelle il donne le nom de partie osseuse des dents, n'est que le résultat de l'ossification véritable du germe. Cette sorte de consécration apportée par la science à une théorie jusqu'alors vague et sans soutien la remit pour longtemps en vigueur à une époque où on allait bientôt douter de l'exactitude des idées anciennes. Dès 1683, en effet, Leeuwenhoeck (2) établissait nettement les différences de tous genres qui séparent le tissu osseux du tissu dentaire, et il semblait que les assertions de cet anatomiste, basées sur l'observation des faits, dussent ruiner sans retour la doctrine de l'ossification. Il n'en fut rien, et Bichat (3), entre autres, à l'exemple des principaux auteurs qui l'avaient précédé, s'est fait le défenseur de cette doctrine. Plaçant la description des dents dans l'étude du système osseux, et considérant l'ivoire comme un os auquel il attribue la même densité que le rocher, il arrive à expliquer la métamorphose du bulbe en

---

(1) *Corp. part. tabulæ*, 1573.

(2) *Microscopical observations on the structure of teeth and other bones* (*Philosophical transactions*, 1683, p. 1002).

(3) *Anatomie générale*, édit. Encycl., t. III, p. 281.

dentine par le phénomène de l'ossification véritable. Mais si la doctrine ancienne, battue déjà en brèche par Rau en Allemagne, Hunter en Angleterre, et Cuvier en France, trouvait un écho dans les travaux du grand physiologiste, il faut en accuser l'ignorance où l'on était resté chez nous des recherches microscopiques entreprises depuis longtemps à ce point de vue et déjà fécondes en résultats; mais aujourd'hui, que les progrès de l'anatomie générale ne permettent plus de rapprocher dans un même groupe les dents et les os, pas plus qu'on n'est autorisé à assimiler à un même phénomène leur mode de formation, il ne semblait plus possible de supposer qu'une voix puissante vînt s'élever pour défendre encore la doctrine ancienne. Cependant M. Flourens s'est efforcé à plusieurs reprises (1) de la réhabiliter parmi nous. Pour lui, l'odontogénie est un acte très-simple : « c'est le bulbe qui produit la dent par une suite de transformations, comme le périoste produit l'os ; le bulbe se transforme en cartilage, et le cartilage se transforme en os ; le bulbe et l'ivoire sont la même substance, les mêmes lames, là gélatineuses, ici pénétrées de phosphate calcaire, durcies, ossifiées, et ces lames *reçoivent des vaisseaux et des nerfs* » (2).

Ainsi donc, pour l'illustre académicien, la théorie de la formation de l'ivoire serait ramenée aux idées anciennes, et la dent serait pourvue de vaisseaux et de nerfs. Cette opinion ne nous paraît plus discutable aujourd'hui ; et sans rappeler ici les caractères distinctifs qui séparent la dent du tissu osseux, et qui sont consignés depuis longtemps dans nos ouvrages classiques (3), nous nous bornerons à exprimer le regret de voir M. Flourens appuyer de son grand nom et de sa grande autorité une théorie si justement tombée dans l'oubli.

2° *Doctrine de la sécrétion.*

C'est à Rau (4) qu'on doit attribuer l'idée première de la formation de l'ivoire par sécrétion ou transsudation du bulbe. D'après

---

(1) *Recherches sur le développement des os et des dents* (Paris, 1842) et *Cours de physiologie*, 1855.

(2) *Cours de physiologie* (*l'Union médicale*, 1855, p. 499).

(3) Cruveilhier, *Anatomie descriptive*, t. I, p. 502.

(4) *Disputatio inauguralis de ortu et regeneratione dentium*; Leyde, 1694.

cet anatomiste, la pulpe dentaire aurait une structure glanduleuse et se composerait d'un grand nombre de replis membraneux, entre lesquels aurait lieu la sécrétion d'un suc particulier, *suc dentifique*, appelé, par une suite de transformations, à former les lames de l'ivoire. Quant à la formation de l'émail, elle résulterait, d'après le même auteur, d'une sécrétion d'une autre nature, mais dont l'agent serait encore la pulpe dentaire.

Cette doctrine, qui paraît avoir été accueillie avec assez peu de faveur en Allemagne, reçut en Angleterre une consécration éclatante, due à l'impulsion des idées de Hunter. L'illustre anatomiste s'écarta cependant des assertions de Rau, et bien qu'il eût démontré, au moyen d'expériences ingénieuses, que la dent n'était pas un os, il refuse cependant de se prononcer sur sa véritable nature, qui lui paraît néanmoins bien différente de l'organisation des autres tissus de l'économie, puisqu'il termine en disant que les dents « devraient être considérées comme des corps étrangers, à ne prendre en considération que l'absence de circulation dans leur intérieur » (1).

Il aborde avec beaucoup moins de réserve le développement de l'émail, qu'il croit dû au sédiment d'un liquide sécrété par le sac, et il compare sa formation « au mécanisme de production de la coquille de l'œuf, des calculs rénaux, vésicaux et biliaires » (2).

Hunter, comme on voit, s'exprime assez formellement ; pour lui, la dent est un corps étranger, et si la nature de l'ivoire lui échappe, celle de l'émail place ce tissu dans les produits sécrétés et cristallisés, c'est-à-dire inorganiques.

Telles sont les idées qui, malgré les efforts des micrographes, ont régné pendant longtemps en Angleterre, où elles sont cependant complétement abandonnées aujourd'hui ; mais en France, où le nom de Hunter avait déjà pénétré avant le commencement de ce siècle, elles furent reprises par Cuvier (3), qui professa que la

---

(1) *Histoire naturelle des dents*, 1771 ; traduction française de Richelot, p. 42.

(2) *Loc. cit.*, p. 66.

(3) *Ossements fossiles*, 4e édit., t. Ier, p. 510, et *Leçons d'anatomie comparée*, t. IV, 1re part., p. 214, 2e édit., 1836.

dont était le résultat d'une sécrétion, l'ivoire étant produit par la pulpe, et l'émail par la capsule. Depuis lors, tous les anatomistes furent unanimes, et la doctrine de la sécrétion s'établit définitivement parmi nous. C'est elle qui, aujourd'hui encore, règne dans nos écoles, où des voix puissantes l'ont préparée et défendue. Parmi ses plus sérieux défenseurs, nous citerons : F. Cuvier, de Blainville, E. Geoffroy-Saint-Hilaire, Blandin, Duvernoy, MM. Serres, E. Rousseau, Oudet ; de pareils noms suffisent pour montrer l'empire dont jouit encore chez nous la théorie de Cuvier, et combien il sera difficile de combattre son influence.

Néanmoins, parmi tous ces auteurs, il en est un qui développa surtout la doctrine de la sécrétion et lui imprima un caractère véritablement philosophique ; nous voulons parler de de Blainville. Ce naturaliste établissant, en 1822, sa théorie des phanères (3), considéra le premier les dents comme une dépendance du système tégumentaire ; il ne s'arrêta pas là, et le phanère devint pour lui une substance inorganique, une partie morte excrétée par un bulbe vivant, vasculaire et sensible. Telle fut la dent, véritable corps inerte, étranger au mouvement vital, et n'éprouvant après sa formation aucune modification organique. Nous verrons qu'il n'en est pas ainsi, et sans prétendre attaquer la grande détermination des phanères au point de vue morphologique, nous espérons prouver que la dent, phanère que nous avons particulièrement étudié, se forme par des éléments non point excrétés par le bulbe, mais nés spontanément à sa surface ; nous développerons du reste ces considérations un peu plus loin, mais nous sommes autorisé à dire par avance que les phanères, étudiés en général par M. Ch. Robin, paraissent tous soumis au même mode de développement que les autres tissus, c'est-à-dire la *genèse* ou *génération spontanée*, et qu'ils sont tout à fait étrangers par conséquent à tout phénomène de sécrétion.

E. Geoffroy-Saint-Hilaire va plus loin encore que ses devanciers, et assimilant avec F. Cuvier (2), la dent aux ongles, aux cornes, aux poils, etc., il développe une idée émise déjà par Hunter, et re-

---

(1) *Organisation des animaux*, t. I, p. 37 ; 1822.

(2) *Dents des mammifères*, p. XX ; 1822.

garde la dent comme un produit cristallisé analogue aux stalactites. Nous allons, sans les discuter, reproduire ses propres paroles : « La dent est un produit de transsudation, un corps inorganique, une masse composée de couches successives, où il n'est rien qu'on puisse comparer à du tissu osseux, si ce n'est peut-être une première étoffe cartilagineuse (1).... Les molécules de la substance dentaire traversent la coiffe du noyau dentaire par une transsudation s'exerçant de l'intérieur à l'extérieur. Les molécules s'unissent au noyau et entre elles par voie de *cristallisation*, et je n'entends pas le dire ici par figure ; j'y vois au contraire un arrangement qui répète la formation des stalactites ; c'est le même travail, c'est la même cassure vitreuse, c'est le même mode de réunion » (2).

Duvernoy, dans son dernier mémoire sur les dents des musaraignes (3), paraît ébranlé par les travaux de R. Owen et de Nasmyth, et faisant pour ainsi dire une concession à la doctrine de la conversion, dont ces deux anatomistes sont les plus éminents défenseurs, il émet une théorie qui semble tenir le milieu entre celle de Cuvier et la théorie sortie de l'investigation microscopique. Pour lui, le bulbe dentaire serait composé de deux parties distinctes, destinées chacune à une fonction particulière, bien qu'il soit très-difficile, ajoute-t-il, de déterminer les limites qui les séparent. L'une d'elles, en rapport avec les vaisseaux sanguins qui arrivent à la capsule, serait une sorte de follicule à parois sécrétantes, qui verserait dans la cavité qu'il constitue les éléments de la substance tubuleuse (ivoire) ; c'est à la fois l'organe préparateur et le réservoir de ces matériaux. L'autre partie du bulbe qui enveloppe la première, et est en contact avec les parois de la cavité qui le renferme, se composerait de l'origine des tubes membraneux qui constituent le canevas de l'ivoire, et que les matériaux calcaires sécrétés par la partie centrale sont destinés à transformer.

On ne saurait dissimuler que cette opinion est empreinte de beaucoup de vague et d'obscurité. On ne saisit pas bien, par exemple, en ce qui concerne le follicule dentaire chez l'homme, cette

---

(1) *Système dentaire des mammifères et des oiseaux*, p. 23 ; Paris, 1824.
(2) *Loc. cit.*, p. 25.
(3) *Mémoire sur les dents des musaraignes*, p. 82 ; Paris, 1844.

division du bulbe en deux parties, l'une sécrétante, l'autre destinée à s'imprégner des matériaux calcaires produits par la première. La théorie de Cuvier est bien plus nette : le bulbe sécrète l'ivoire qui s'applique comme une calotte sur le bulbe formateur; tandis que la membrane interne du follicule sécrète l'émail qui se dépose et se fixe à la surface de l'ivoire formé. Telle est en quelques mots la théorie simple, bien qu'erronée, qu'a défendue et que défend encore l'école de Cuvier. Purkinje et Frænkel (1) l'ont soutenue en Allemagne. Retzius (2) et Muller (3) l'ont également appuyée de leurs travaux. Ces divers auteurs, se fondant sur la formation de l'ivoire par lames superposées, admettent que celles-ci sont excrétées par la pulpe. Muller fait cependant une exception en faveur de certains poissons dont les dents sont, dit-il, le résultat de la transformation de la pulpe.

Enfin M. Oudet, le dernier dans l'ordre chronologique qui se soit fait le champion de la doctrine de la sécrétion, a, dans tous ses écrits, battu en brèche les doctrines opposées. Guidé par l'induction et l'anatomie comparative, les deux moyens d'investigation qui trouvent auprès de lui le plus de faveur, rejetant les résultats dus à l'intervention microscopique et les grandes autorités de l'Allemagne et de l'Angleterre, le savant dentiste défend avec la plus vive ardeur une théorie violemment attaquée depuis longtemps dans ces deux pays, mais encore debout en France, où la question de l'odontogénie semble délaissée aujourd'hui. Reconnaissant aux dents la place qu'elles occupent dans les productions du système tégumentaire, il n'hésite pas à dire que non-seulement il «décide ainsi la nature de leur organisme, mais qu'il leur impose en outre les caractères anatomiques et physiologiques des tissus auxquels il les réunit» (4). C'est là, qu'on nous permette de le dire, un grave abus de l'induction. Quoi qu'il en soit, M. Oudet, appuyé sur cette considération philosophique ainsi que sur le phénomène de l'ac-

---

(1) *De Penitiori dentium humanorum structura observationes*; Vratislav., 1835.

(2) *Bemerkungen über den innern Bau der Zähne* (*Mull. Arch.*, 1837).

(3) *Poggendorff's Annalen*, t. XXXVIII, et *Cours de physiologie*, traduction française, t. II, p. 317.

(4) *Odontogénie*, p. 9.

croissement continu des dents chez les rongeurs, conclut que ces organes sont le résultat de l'agrégation de matériaux particuliers *sécrétés* à la surface du germe.

Nous répondrons à M. Oudet que l'accroissement continu des dents des rongeurs ne saurait servir d'argument en faveur de la doctrine de la sécrétion. Cet accroissement est simplement le résultat de la production incessante des cellules dentinaires à la surface du germe, pour résister ainsi au dommage causé dans la couronne par la trituration. Mais en présence de la structure si nette et si uniforme que présentent les dents chez les rongeurs comme chez l'homme ; en présence des actes fonctionnels que ces organes accomplissent ; en présence des altérations organiques qu'ils atteignent, et appuyé enfin sur l'observation microscopique du développement des dents, nous ne pensons pas que la droctrine de la sécrétion puisse subsister. Que M. Oudet nous pardonne l'opposition si radicale dont nous accueillons les efforts qu'il tente depuis si longtemps pour maintenir sa théorie ; mais nous croyons que tous les raisonnements, tous les procédés intellectuels d'investigation, doivent céder devant l'autorité des faits, appelés, ce nous semble, à servir constamment de point de départ et de guide aux recherches anatomiques.

3° *Doctrine de la conversion.*

La théorie de la conversion admet, comme nous l'avons dit, la métamorphose de la pulpe en ivoire ou dentine. Elle diffère de la doctrine de l'ossification en ce qu'elle ne considère pas la dent comme un os, mais comme un organe de nature spéciale, non étranger toutefois à l'économie. M. Oudet, il est vrai, tout en défendant la théorie de la sécrétion, admet que l'organe dentaire est doué d'un mouvement vital qui le rapproche de tous les tissus de l'économie, mais nous croyons que dans l'état actuel de la science, le terme *produit de sécrétion* entraîne nécessairement l'idée d'un corps inorganisé, par conséquent privé de vie, et soumis aux seules influences qui régissent la matière morte. E. Geoffroy-Saint-Hilaire a bien compris cette nécessité où le plaçait sa doctrine, quand il fait de la dent un produit de cristallisation, une véritable stalactite entièrement étrangère au mouvement organique. C'est ainsi qu'il restait logique dans la défense d'une opinion erronée.

C'est à Leeuwenhoeck, qui écrivait à Delft en 1683, qu'on doit attribuer la première tentative faite en faveur de la doctrine qui nous occupe. Cet auteur est un des premiers, comme on sait, qui se soit servi de microscope, et il est remarquable qu'à une époque où la doctrine de la sécrétion n'était pas encore fondée, celle de la conversion prenait naissance, grâce au concours d'un instrument puissant, qui, s'il ne donnait pas entre les mains de l'observateur hollandais la solution complète du problème, établissait du moins que la dent n'était pas un os, et se gardait bien de laisser soupçonner qu'elle fût le résultat d'une sécrétion. Malgré les efforts de Leeuwenhoeck, Rau (1) s'écarta de la voie ouverte quelques années avant lui par son compatriote, et établit sans discussion sa doctrine, dont le retentissement étouffa la première tentative de son prédécesseur.

Pour l'anatomiste de Delft (2), la pulpe dentaire se composerait d'un grand nombre de vaisseaux sanguins et autres, se transformant plus tard en canalicules dentaires et servant ainsi à la production et à la nutrition de l'ivoire. Les canalicules ainsi formés parcouraient la dent de l'intérieur à l'extérieur et allaient communiquer avec les vaisseaux de la gencive pour former ainsi un cercle circulatoire complet à travers l'organe dentaire. Quoi qu'il en soit, cette théorie était restée dans l'oubli jusqu'en 1798, où Blake (3) appuya de ses recherches les idées de Leeuwenhoeck, et admit dans l'ivoire un double mouvement moléculaire de composition et de décomposition dont il avait trouvé la preuve dans les observations d'exostoses et autres affections de ce tissu. C'est ainsi qu'il prétendit que la dent était pourvue d'un système vasculaire, chargé d'effectuer ce mouvement organique.

Néanmoins, il faut l'avouer, on doit considérer comme les véritables fondateurs de la doctrine de la conversion deux anatomistes anglais, dont les études, datant de vingt années à peine, ont déjà reçu d'un grand nombre d'auteurs une confirmation plus ou moins complète ; nous voulons parler de Nasmyth et du professeur Owen.

(1) *Disputatio inauguralis;* Leyde, 1694.

(2) *Philosophical transactions,* 1683, p. 1002, et 1684, p. 568.

(3) *Disputatio inauguralis de dentium formatione et structurâ;* Edimburgi, 1698.

Cependant, parmi les observateurs qui se sont rangés à la nouvelle théorie, il s'est élevé une division importante reposant sur cette circonstance, que, pour les uns, la pulpe dentaire se métamorphose dans sa totalité en dentine, tandis que, pour les autres, cette métamorphose n'intéresse qu'une partie de l'organe, ses couches superficielles. Cette distinction nous conduit à établir dans l'étude de cette doctrine deux subdivisions : la première comprenant les anatomistes qui croient à la transformation totale du germe, et représentée par R. Owen, Hannover, Tomes, Todd, Bowman, etc. ; la seconde comprenant ceux qui admettent la transformation partielle, et défendue par Nasmyth, Schwann, Kölliker, Lent.

1re *division.* Richard Owen (1) fut conduit à sa théorie par l'étude de la production des dents chez les poissons sélaciens, dont le bulbe produirait la dentine par métamorphose directe de son tissu. Cette particularité amena R. Owen à considérer les dents de tous les animaux comme produites par un phénomène identique.

D'après lui, la totalité de la pulpe dentaire se composerait de cellules à noyaux, suspendues et réunies par un plasma subgranuleux ; ces cellules, plus nombreuses à la surface de la pulpe, se disposeraient en séries linéaires réciproquement parallèles et perpendiculaires à la surface du bulbe. Dans cet état, les cellules s'allongent, se soudent l'une à l'autre ; les noyaux s'allongent également et se réunissent pour former la cavité du canalicule, tandis que la cellule elle-même formerait le tissu intertubulaire.

Telle est la doctrine qui est défendue par Tomes (2), Todd, et Bowman (3) ; quant à Hannover (4), son opinion s'éloigne un peu de celle de R. Owen, en ce qu'il admet que les canalicules sont formés par les prolongements des cellules dentinaires, prolongements creusés, d'après lui, comme la cellule elle-même, d'une cavité constituée par le noyau allongé et ramifié.

---

(1) Voy. *Odontography*, 1 vol. avec atlas (London, 1840), et art. *Teeth* dans *Encyclopedia of anatomy*.

(2) *A course of lecture on dental physiology and surgery* (London, 1848), lect. 5, p. 82.

(3) *Physiological anatomy*, t. II, p. 70.

(4) *Entwickelung und den Bau des Saügethierzahns ; aus den Verhandlungen der Kaiserl. Leopold, Carolinischen akademie der Naturforscher*, vol. XXV, p. II.

Nous répondrons à tous les auteurs qu'il est impossible de considérer la pulpe comme composée dans sa totalité de cellules d'ivoire : la plus simple inspection en donnerait la preuve; de plus, on ne saurait admettre que le noyau forme la cavité du canalicule, puisque ce noyau est un corps solide et plein, qu'on peut trouver isolé et quelquefois brisé en plusieurs fragments; en outre, et cet argument s'adresse particulièrement à Hannover, les prolongements dont sont quelquefois pourvues les cellules de l'ivoire ne peuvent être regardés comme des canalicules, puisqu'ils se dirigent vers la pulpe et non vers l'ivoire, c'est-à-dire en sens inverse de la direction des canalicules.

2e *division*. Les recherches de Nasmyth datent de 1839, et ont puissamment concouru, avec celles du professeur Owen, qu'elles ont précédées de quelques mois, à la ruine des doctrines anciennes en Angleterre (1).

Cet auteur décrit la pulpe dentaire comme un organe formé de deux parties principales, une centrale vasculaire, l'autre superficielle, composée d'un nombre très-considérable de cellules très-petites, qui, par leur arrangement, simuleraient la disposition réticulée qu'on retrouve dans le squelette d'une feuille sèche (*loc. cit.*, p. 42). C'est cette partie de la pulpe ainsi constituée qui se calcifie pour former la dentine; sa structure est donc purement aréolaire, ainsi que le tissu auquel elle donne naissance. La pulpe dentaire et l'ivoire sont par conséquent la même substance; là c'est une trame cellulaire réticulée, ici c'est la même trame durcie par les éléments calcaires que les vaisseaux de la partie profonde exsuderaient par leurs parois.

Il semble, d'après cet aperçu, que Nasmyth ait complétement méconnu l'existence des cellules de la dentine, qui occupent les couches superficielles de la pulpe, et que ce qu'il décrit comme une disposition celluleuse réticulée n'est autre chose que l'ensemble des corps fibro-plastiques, formant la masse de l'organe, et destinés, suivant cet auteur, à se calcifier pour former l'ivoire. Cette dernière substance, par conséquent, ne serait plus constituée que par un tissu aréolaire, composé de fibres offrant des renflements en

(1) *Researches on the development, structure and diseases of the teeth*; London, 1839.

chapelet, complétement dépourvu de canalicules et plongeant dans une masse de matière organique calcifiée, au sein de laquelle il n'est plus possible de reconnaître l'existence des éléments de l'organe primitif.

Ce qui surprend surtout dans ces erreurs de l'anatomiste remarquable que nous citons ici, c'est qu'il paraît avoir employé les moyens d'investigation qui ont conduit la plupart des auteurs à une détermination différente. Il faut admettre, par exemple, que Nasmyth ait été bien dominé par quelque idée spéculative pour refuser d'admettre dans l'ivoire la présence de canalicules dont personne depuis n'a nié l'existence.

Suivant Schwann (1), les couches superficielles de la pulpe sont constituées par un assemblage de cellules cylindriques; la partie profonde se compose de petites cellules arrondies et à noyau. Les cellules cylindriques s'allongent peu à peu, de façon à former des fibres, et se durcissent ensuite en s'imprégnant de sels calcaires, tandis que les vaisseaux se retirent vers le centre.

Dans cette opinion, la pulpe dentaire présenterait en définitive une disposition fibreuse, et l'ivoire ne serait que ces fibres calcifiées.

Enfin Kölliker (2) et Lent (3) ont repris et développé les recherches de Schwann, et exposent leur doctrine d'une façon plus précise. D'après eux, la pulpe dentaire se compose de deux parties très-distinctes: l'une centrale vasculaire et complétement étrangère par elle-même à la dentification; l'autre superficielle et composée de cellules spéciales qui, par leurs transformations successives, constituent l'ivoire. Les cellules de la dentine sont donc les seuls éléments qui concourent à la formation de l'ivoire, et c'est à Lent qu'il faudrait, d'après Kölliker, attribuer la détermination positive de la façon dont s'opère cette transformation. Sur des dents en voie de développement et presque réduites en bouillie par une macération

---

(1) *Mikroskopische Untersuchungen über die Uebereinstimmuug in der Structur und den Wachsthum der Thiere und Pflanzen;* Berlin, 1839.

(2) *Histologie humaine,* p. 434, et *Mikroskopische Anatomie,* t. II, p. 97; 1852.

(3) *Beiträge zur Entwickel. d. Zahnbeiner und Schmelzes,* dans *Zeitchr. F. Wiss. Zool.,* VI cah.

prolongée dans l'acide chlorhydrique, Lent, après Kölliker, aurait pu isoler des petites masses munies de prolongements plus ou moins ramifiés. Ces masses ne seraient autres que les cellules de l'ivoire munies de leurs canalicules. Nous avons rencontré souvent, en effet, des cellules munies de prolongements ordinairement simples chez l'homme, quelquefois bifurqués chez le cheval, le veau, etc.; mais cette disposition, qui d'ailleurs est loin d'être constante, nous paraît étrangère à la formation des canalicules, puisque ceux-ci ont une direction inverse de celle des prolongements cellulaires, qui ne sont, du reste, nullement tubulés.

Quoi qu'il en soit, ces deux auteurs fondent sur ce simple fait toute leur théorie de la formation de l'ivoire, et se résument à peu près en ces termes :

1° Les canalicules dentaires sont de véritables prolongements des cellules de l'ivoire, prolongements qui donnent naissance à des branches secondaires par lesquelles ils communiquent entre eux (Kölliker, *Histologie humaine,* p. 201). Et dans une foule de cas, une simple cellule suffit pour produire un canalicule tout entier, ou du moins une longue portion de canalicule.

2° La substance fondamentale de l'ivoire ne provient pas des cellules de l'ivoire; semblable aux substances intercellulaires, elle résulte d'une exsudation soit de ces cellules, soit du germe dentaire (Kölliker, *loc. cit.,* p. 435).

Ainsi donc, dans l'opinion des deux anatomistes allemands, la dentine ne résulterait que de la transformation d'une partie des éléments histologiques du germe, sa partie superficielle composée de cellules; la partie centrale ne subirait la dentification que dans quelques espèces animales, et peut-être exceptionnellement chez l'homme, où ce phénomène serait consacré par les observations d'ivoire vasculaire de Tomes et d'Owen (vasodentine). Dans ce cas, ajoute Kölliker, l'ivoire vasculaire affecte une très-grande ressemblance avec le tissu osseux, et s'éloigne beaucoup de la structure ordinaire de l'ivoire.

On voit, d'après cet aperçu, que la doctrine de la conversion repose sur ce fait, que la pulpe dentaire intervient directement par ses propres éléments histologiques dans la production de la dentine, et l'on reconnaît de plus que les auteurs qui la défendent sont loin d'assimiler la dent à un os véritable. Kölliker cependant, fondé

surtout sur les recherches de Lent, et sa découverte des prolongements aux cellules dentinaires, trouve entre la dent et l'os une certaine analogie de développement ; car les cellules de cartilage s'entourent aussi de prolongements tubulés pour constituer les corpuscules osseux et leurs canalicules. Ce rapprochement serait séduisant sans doute ; mais nous ne devons pas oublier qu'il est inadmissible, puisque les prolongements des cellules dentinaires ne sont pas tubuleux.

4° *Doctrine de la déposition.*

Raschkow, Huxley.

Cette doctrine, contemporaine de la précédente, est due à Raschkow (Breslaw, 1835), et a été adoptée, avec de légères modifications, par Huxley, en Angleterre. Elle diffère de la doctrine précédente en ce que les éléments histologiques du germe ne concourent pas directement à la formation de la substance dentaire, qui se *déposerait* couche par couche entre le germe et la *membrana præformativa* qui lui sert d'enveloppe, tandis que la substance de cet organe subirait un retrait progressif, une atrophie graduelle, à mesure qu'elle donne naissance aux éléments de l'ivoire.

Suivant Raschkow (1), la dentine ou ivoire se composerait de fibres déposées au-dessous de la *membrana præformativa*, qui subirait plus tard elle-même la calcification. Ces fibres, ainsi disposées couche par couche, se durciraient progressivement par l'assimilation des éléments calcaires fournis par la pulpe, et constitueraient le canevas de l'ivoire ; tandis que les canalicules, dont Raschkow paraît avoir déterminé la disposition, résulteraient des intervalles ménagés entre ces fibres. Quant à la pulpe, elle subirait une atrophie progressive à mesure que se déposent les couches de substance dentaire. Telle est la théorie de cet auteur, qui se trouve d'ailleurs formulée dans la phrase suivante, que nous empruntons à son ouvrage :

« Postquam... fibrarum dentalium stratum depositum est, idem « processus continuo ab externa regione internam versus progre- « ditur germinis dentalis parenchymate materiam suppeditante.....

(1) *Meletemata circa dentium mammalium evolutionem ;* Vratislav., 1835.

« Conversæ fibrarum dentalium flexure quæ juxta latitudinis di-
« mensionem creseunt dum ab externa regione internam versus
« procedunt sibi invicem appositæ continuos canaliculos effingunt,
« qui ad substantiæ dentalis peripheriam exorsi multis parvis an-
« fractibus ad pulpam dentalem cavumque ipsius tendunt; ibique
« aperti finiuntur novis ibi quamdiu subtantiæ dentalis formatio
« durat fibris dentalibus aggregandis inservientes. »

Cette doctrine, oubliée ou plutôt méconnue de la plupart des auteurs contemporains, paraît avoir été comprise de Huxley, en Angleterre, qui l'a développée sous le nom de *doctrine de la déposition*. Cet anatomiste (1) a en outre émis sur le développement des dents certaines idées spéciales que nous devons rappeler ici. D'après lui, la pulpe dentaire serait revêtue primitivement d'une membrane propre, *basement membrane* (*membrana præformativa*), au-dessous de laquelle se formeraient tous les tissus dentaires, émail, ivoire, cément. La pulpe se composerait de noyaux très-étroitement pressés les uns contre les autres, ronds, ovales ou polyédriques, et contenant plusieurs granulations foncées. Ils sont plongés au sein d'une substance amorphe transparente, qui ne contribue pas plus que les noyaux à la formation de l'ivoire; car cette substance, si l'on en croit cet auteur, se déposerait molécule à molécule entre le germe dentaire et la *membrana præformativa*, de sorte que dans cette théorie les éléments histologiques du germe ne contribuent pas non plus à la formation de la dent. Cette opinion diffère de la précédente en ce qu'elle rejette l'existence des fibres dans l'ivoire, mais admet la présence des canalicules, que Huxley considère comme des lacunes creusées dans l'épaisseur de la substance pendant le travail de son développement.

Telles sont les doctrines qui se sont élevées au sujet du développement de l'ivoire. Au milieu de ce conflit d'opinions si diverses et souvent contradictoires, quelle sera notre manière de voir? Notre description du développement de l'ivoire répond déjà à cette question; néanmoins nous allons établir et développer notre théorie.

(1) *On the development of the teeth and on the nature and import. of Nasmyth's persistent capsule* (*Quarterly journal of microscopical science*, avril 1853).

Pour nous, les éléments de formation de l'ivoire, c'est-à-dire les cellules de la dentine, naissent spontanément par *genèse* ou *génération spontanée*, à la surface de la pulpe dentaire, qui fournit les matériaux nécessaires à cette production. Ces cellules se forment par rangées qui se superposent l'une à l'autre, disposition qu'on retrouve dans les couches concentriques dont l'ivoire est formé. Ainsi constituée, chacune de ces cellules représente un individu vivant, un organisme complet, possédant toutes les propriétés dévolues aux éléments anatomiques de la classe des produits de perfectionnement (1), c'est-à-dire les propriétés végétatives de nutrition,

---

(1) Il importe de donner ici une explication sur le mot *produit* créé par de Blainville, et dont il convient de préciser le sens. Ce terme n'est employé ici que dans le sens anatomique; car, au point de vue physiologique, il n'y a pas, en effet, naissance, génération, des produits tout formés, mais génération d'un blastème servant à la genèse des produits. Ce blastème peut lui-même présenter des différences. D'après M. Robin, il peut être réel ou virtuel : — réel quand, dans son sein, on peut suivre le développement des éléments anatomiques s'effectuant d'une manière directe aux dépens de sa substance même ; virtuel quand, à mesure qu'il est produit, il est immédiatement remplacé, molécule à molécule, par les éléments qu'il est appelé à constituer: tel est le cas pour l'ivoire. Voici maintenant quelques développements sur les produits en général :

« Dans les divers ordres de parties qui composent l'organisme, les unes sont accessoires à côté des autres, quant à la masse et quant à la passivité des actes qu'elles accomplissent, lesquels n'ont rien d'essentiel directement, et ne font que servir à favoriser et à perfectionner les actes des autres. On appelle les premiers *produits*, et les seconds *constituants*. Les produits ne sont jamais que déposés, pour un temps plus ou moins limité, sur toutes les surfaces tant internes qu'externes avec lesquelles ils sont contigus, sans contracter aucune véritable continuité; ou bien ils sont liquides, semi-liquides, etc., et sont contenus dans des réservoirs communiquant à l'extérieur et annexés aux organes qui sécrètent. Parmi les produits, il y en a qui, tels que l'ovule, les épithéliums, le cristallin, les poils, les ongles, sont des produits de perfectionnement; ce sont des produits solides, étroitement unis à de vrais tissus dans la structure de certains appareils auxquels ils fournissent les moyens essentiels de perfectionnement. » (Ch. Robin, *Dict. de Nysten*, 10e édit., 1856, art. *Produit.*)

« Un caractère inhérent aux produits, au point de vue de leur nutrition, est la stabilité de leurs combinaisons. Les principes qui les composent sont énergiquement fixés et combinés, et se séparent difficilement. Il faut employer les acides puissants pour enlever successivement les principes qui se sont ajoutés aux premiers formés dans chaque élément anatomique. L'instabilité constitue au contraire le caractère dominant des combinaisons organiques des constituants. » (Ch. Robin, *Anatomie générale*, communication inédite.)

de développement et de genèse. Une fois développées, les cellules éprouvent des modifications résultant du mouvement organique qui s'accomplit en leur intérieur : leur noyau disparaît soit par atrophie, soit par suite de l'envahissement calcaire, et la rangée de cellules nouvellement développées se réunit à celles précédemment formées, le corps de la cellule nouvelle correspondant au corps de la cellule ancienne, et les intervalles se correspondant également pour continuer la direction des canalicules. Toute la masse de dentine ainsi créée subit encore des changements moléculaires, qui ont pour résultat la production des globules de dentine, dont nous avons plus haut exposé le mode de formation, et la production des anastomoses, si variées et si multipliées, qui réunissent entre eux le canalicules (1).

(1) Nous croyons qu'il est nécessaire d'entrer dans de plus grands développements et d'appuyer ces considérations des lumières de l'anatomie générale.

La matière organisée (éléments anatomiques amorphes ou figurés), outre les propriétés qu'elle partage avec les corps bruts, jouit de propriétés spéciales qu'elle possède exclusivement. Ces propriétés fondamentales ou actes élémentaires sont au nombre de cinq :

« 1° La *nutrition*, propriété vitale, élémentaire, constituée par un double mouvement moléculaire d'assimilation et de désassimilation simultanées ; elle est la condition d'existence de toutes les autres, tandis que les seules conditions nécessaires à sa manifestation sont des conditions physiques ou chimiques ; un milieu convenable en un mot.

« 2° Le *développement*, propriété vitale, élémentaire, consistant en ce que toute substance organisée qui se nourrit grandit en tous sens, et a une mort, fin ou terminaison.

« 3° La *genèse*, génération ou production, propriété fondamentale qui consiste en ce que toute substance organisée détermine dans son voisinage la génération ou production de matières analogues ou semblables à elle. Elle consiste également en ceci, que la matière organisée possède la propriété de naître, la propriété d'apparaître alors que quelques instants auparavant elle n'existait pas encore.

« 4° La *contractilité*.

« 5° L'*innervation*. » (Ch. Robin, *Anatomie générale*, communication inédite.)

Les trois premières propriétés fondamentales, dites végétatives, parce qu'elles sont réunies dans les végétaux, sont les seules dont jouissent les éléments anatomiques de la classe des produits de perfectionnement (voy. la note précédente), et il est même remarquable que les phénomènes de nutrition, de développement et de genèse, sont doués dans les produits d'une activité qu'on ne rencontre pas dans les éléments constituants. On sait en effet, par exemple, avec quelle énergie et quelle rapidité s'opère l'évolution des épithéliums, et nous ferons observer que dans

Notre théorie se rapproche donc de l'opinion de Raschkow et de Huxley, en ce qu'elle considère la dentine comme due à un phénomène de production, auquel le tissu même de la pulpe reste complétement étranger, si ce n'est comme source de blastème; mais

---

certaines espèces animales, les rongeurs par exemple, l'extraction d'une dent est aussitôt suivie de la génération de nouveaux éléments formateurs, qui reproduisent l'organe primitif. *Les produits* possèdent en outre une propriété importante; à savoir, une résistance très-grande à la putréfaction, avantage que n'ont pas en général les éléments constituants.

Ainsi, d'une part, propriétés vitales, végétatives, énergiques; d'autre part, inaltérabilité souvent absolue : tels sont les caractères des produits. Quant aux éléments constituants, outre qu'ils jouissent des trois premières propriétés, ils peuvent présenter aussi les deux dernières, qui prennent le nom de *propriétés animales*.

Tous les éléments anatomiques, sans exception, jouissent donc des propriétés végétatives; mais un petit nombre seulement sont doués en même temps de l'une des deux propriétés animales, et aucun d'eux n'est simultanément le siége de ces deux dernières. Jamais, en un mot, les cinq propriétés vitales ne s'observent à la fois sur une même espèce, puisque la contractilité et l'innervation sont constamment inhérentes à des espèces distinctes d'éléments et ne sont jamais réunies sur une seule.

Ainsi toute substance organisée, par cela même qu'elle existe, possède les propriétés de nutrition, de développement et de genèse. Ces actes fondamentaux exigent cependant, pour leur accomplissement, certaines conditions physiques ou chimiques, étrangères par elles-mêmes au mouvement vital. Des conditions d'un autre ordre sont quelquefois nécessaires à la formation de certains éléments : ainsi la production de l'ovule exige, normalement du moins, la présence d'un ovaire; celle de l'os, la présence d'un cartilage d'ossification; celle de la dentine, la présence d'un organe particulier, la pulpe dentaire. Mais l'élément ovule, l'élément osseux, l'élément dentaire, naissent spontanément au sein ou à la surface des organes qui les précèdent et qui ne représentent autre chose que la condition essentielle de leur formation.

Dans la production de l'os, il n'y a donc pas incrustation calcaire du cartilage d'ossification; mais les éléments osseux se développent au sein des éléments du cartilage, dont ils déterminent l'atrophie et la disparition.

Pour la dentine, le phénomène est différent, et les cellules se produisent à la surface de la pulpe, qui fournit, de son côté, le blastème nécessaire à leur production, sans y participer directement en aucune façon.

Examinons maintenant si la dent, placée dans la classe des produits, possède les trois propriétés vitales, élémentaires, végétatives. Si nous parvenons à les démontrer, nous aurons établi que la dent est un corps vivant, car la réunion de ces propriétés constitue déjà la vie sans l'intervention des deux autres.

Nous voyons, en effet, les cellules de la dentine naître à la surface de la pulpe

elle s'en éloigne par plusieurs différences importantes : 1° par ce fait, que nous nions complétement l'existence de la *membrana præformativa* ou de toute autre membrane distincte du bulbe, primitivement située à la surface de cet organe et jouant un rôle

---

dentaire, au sein d'un blastème virtuel exsudé par cet organe. Cette naissance ou génération est manifeste. Une fois produites, elles éprouvent un mouvement nutritif dont nous trouvons les preuves dans les modifications de densité qui d'une cellule molle en font une masse de dentine d'une grande dureté, et dont la résistance s'accroît encore avec les progrès de l'âge, par suite de l'assimilation continuelle des matériaux calcaires charriés par les canalicules et leurs divisions. Cette assimilation, première partie de l'acte complexe de la nutrition, l'emporte même ici sur la désassimilation, qui paraît très-limitée, et qui serait du reste incompatible avec les fonctions de résistance auxquelles sont appelées les dents; mais cette désassimilation existe, les expériences faites dernièrement avec la garance, par M. Flourens, semblent l'avoir établie, et on l'observe d'ailleurs avec une grande intensité sous forme de résorptions partielles ou totales que subissent physiologiquement les racines des dents provisoires, pathologiquement celles des dents permanentes.

Les cellules de la dentine, éléments formateurs de la dent, *naissent* donc, se *nourrissent*, puisqu'elles présentent le double mouvement de composition et de décomposition qui caractérise ce phénomène, et se *développent*, puisque leur évolution les métamorphose en ivoire.

Mais ce développement, avons-nous dit, ne serait pas complet, si les éléments qui en sont le siége n'étaient soumis à une mort, fin ou terminaison. Établissons donc la notion de la mort des éléments anatomiques en général, et voyons si elle est applicable aux éléments dentaires.

« L'élément anatomique, une fois né, une fois produit, pourrait être supposé présentant un parfait équilibre de durée indéfinie entre l'acte d'assimilation et celui de désassimilation; il pourrait encore être supposé cessant brusquement d'offrir ces deux actes précédents, ce qui mettrait aussitôt *fin* à son existence. On peut obtenir cette fin ou terminaison en mettant cet élément dans certaines conditions qui arrêtent ou rendent impossible le double acte dont nous parlons. Les principaux phénomènes qui provoquent ce résultat sont la liquéfaction, le ramollissement, l'atrophie. Mais il est un autre mode de fin ou terminaison des éléments qui, bien que consistant aussi en une cessation de la nutrition ou rénovation moléculaire organique, se rattache d'une manière bien plus intime que les précédents au développement. Ce mode est particulier aux *produits;* il consiste en ce fait, que certains éléments anatomiques jouissent d'une activité assimilatrice que la lenteur ou l'arrêt de la désassimilation ne vient pas contre-balancer, équilibrer. Il en résulte alors la mort et la chute de l'organe, par suite de la prédominance de matériaux d'un certain ordre sur les autres principes immédiats de la substance organisée, prédominance qui arrive à ce point qu'elle fait disparaître les conditions de composition immédiate de cette substance nécessaires à sa nutrition, c'est-à-dire à la continuité de l'équilibre entre l'assimilation et la désassimilation ; exem-

quelconque dans le développement de la dent; 2° parce que, au lieu des fibres de Raschkow et des molécules calcaires de Huxley, nous admettons l'existence de cellules dont tous les caractères ont été déterminés plus haut. Mais le point fondamental de la doctrine est le même dans les idées de Huxley et dans les nôtres, à savoir : la non-participation des éléments histologiques de la pulpe.

Cette théorie a déjà reçu de Huxley le nom de *théorie de la déposition*, les éléments de la dent étant déposés, selon lui, entre la pulpe et la *membrana præformativa;* mais ce mot ne nous paraît pas représenter exactement le phénomène essentiel de la production de l'organe dentaire, la génération spontanée des éléments qui le composent, et nous adopterions volontiers le terme de *doctrine de l'autogénie*, qui, signifiant en lui-même naissance de la dent, genèse de la dent, nous paraît rendre exactement le mécanisme de cet acte physiologique. Nous proposons d'ailleurs cette expression sous toutes réserves, et laissons au public le soin de décider de sa valeur scientifique.

Quoi qu'il en soit, si maintenant nous embrassons d'un regard d'ensemble les diverses théories qui se sont succédé dans la science, nous voyons que l'esprit humain a suivi dans ce cas la voie de logique fatale dans laquelle devaient nécessairement le conduire la création et les progrès de l'anatomie générale. Avant le XVIIe siècle, en effet, les anatomistes, frappés par de fausses analogies, considéraient les dents comme des os et arrêtaient là leurs investigations.

Plus tard, à une époque où l'on admit que les ongles, les poils, les cornes, le sabot, étaient des produits de sécrétion, et où l'on supposait partout la présence de membranes sécrétantes, la pulpe den-

---

ples : les cornes, les poils, les épithéliums, etc. » (Ch. Robin, *Traité d'anat. gén.*, communication inédite.)

C'est ce dernier mode qui met fin aux éléments de l'ivoire. L'assimilation des matériaux calcaires, qui commence avec les cellules, se continue au sein de l'organe jusqu'à un âge très-avancé, et comme un phénomène inverse ne répond pas suffisamment à cette assimilation incessante, puisque les principes d'origine organique continuent à se désassimiler, il en résulte que la dent acquiert une dureté plus grande; les canalicules diminuent de diamètre, et peuvent même s'oblitérer dans leurs plus fines ramifications; la cavité centrale, de son côté, disparaît sous l'atrophie de la pulpe qu'elle contient et la production d'ivoire qui la remplit, et alors surviennent la mort et la chute de l'organe.

taire fut un organe glanduleux, la dent un produit de sécrétion, et c'est en France, nous le savons, que cette doctrine plus ou moins modifiée rencontra le plus d'écho. Enfin une science dont Leeuwenhoeck, en 1683, avait déjà tiré un heureux parti, reparut de nouveau, et justifia bientôt ses prétentions à la détermination des différents termes du problème qui nous occupe; l'anatomie microscopique réunit alors en un seul groupe les anatomistes modernes qui lui ont demandé le secret de la production des dents. Mais, dira-t-on, si l'anatomie générale doit donner la complète solution du problème, comment expliquer les dissidences si nombreuses qui séparent les micrographes, et en sera-t-on réduit à admettre que des faits différents correspondent à des observateurs différents? Assurément non. Les dispositions observées sont identiques, l'interprétation seule varie; ce que Schwann appelle cellules, Raschkow les considère comme des fibres, à cause sans doute du faible grossissement auquel il les observe, et de la disparition rapide du noyau. Comment se fait-il que plusieurs auteurs considèrent le noyau comme une cavité creusée dans l'intérieur de la cellule, quand il est si facile de voir qu'il est solide, puisqu'on peut le rencontrer libre, isolé, et quelquefois brisé en plusieurs fragments? D'où vient que Kölliker et Lent admettent que les canalicules sont constitués par les prolongements des cellules de la dentine, tandis que Tomes et Owen les croient formés par la juxtaposition de ces cellules et la réunion de leurs noyaux? Les divergences d'opinion sont, en un mot, très-fréquentes, et nous avons, dans le cours de ce travail, cherché à les expliquer; mais doit-on en accuser une science encore à son début, ou l'instrument précieux qu'elle emploie? Non assurément: le microscope, comme l'a déjà très-bien dit M. Broca, est aussi innocent des erreurs des micrographes que le scalpel de celles des anatomistes; et si cette voie nouvelle n'a pas encore conduit à la vérité tout entière, il faut bien avouer, quoi qu'en dise M. Oudet, que c'est d'elle seule qu'on doit l'attendre aujourd'hui.

C'est à cette source précieuse que nous avons puisé la détermination à laquelle nous sommes parvenu; c'est, en un mot, à l'autorité des faits observés que nous avons laissé le soin de décider de la nature intime du phénomène qui a fait le sujet de nos études, et nous sommes heureux de dire en terminant que notre maître, M. Ch. Robin, qui n'a cessé de protéger nos recherches de sa bien-

veillante sollicitude et de ses savants conseils, a consacré les résultats auxquels nous sommes arrivé, et adopté les conclusions que nous avons tirées,

CHAPITRE II. — Développement de l'émail.

A. *Faits.* — Nous avons étudié, dans un autre chapitre, la disposition et la structure du germe de l'émail, et nous savons déjà que toute la face de cet organe qui correspond au germe de l'ivoire est tapissée par une rangée de cellules (membrane adamantine, Raschkow; membrane émaillante, F. Cuvier), dont il nous reste à déterminer les caractères et les modifications successives qui les transforment en fibres ou prismes de l'émail.

Ces cellules ainsi réunies ont une forme prismatique qui résulte de la pression qu'elles exercent l'une contre l'autre, et qui se conserve dans les colonnes dont l'émail est formé; isolées, elles sont ordinairement cylindriques ou ovoïdes allongées. Leur longueur est de $0^{mm},03$ à $0^{mm},05$; leur largeur est extrêmement faible et varie de $0^{mm},001$ à $0^{mm},003$. Elles contiennent des granulations assez pâles et un noyau constant, qui occupe le centre de la cellule (pl. II, fig. 2) (1). Ce noyau est ovoïde, à contour très-net, très-foncé, et à centre finement granuleux et brillant, sans nucléole bien distinct. Son volume est considérable relativement à la masse de la cellule, et son diamètre transversal atteint quelquefois $0^{mm},004$, de sorte que sur des cellules isolées on peut voir ses bords dépasser la limite de la cellule. On rencontre également un grand nombre de noyaux libres, ce qui permet de supposer que, de même que pour la cellule d'ivoire, le noyau préexiste à la cellule d'émail, et que celle-ci se forme autour de lui.

Si on rapproche cette description des caractères que nous avons assignés aux cellules de l'ivoire, on trouve des ressemblances apparentes. Il importe cependant de bien distinguer les deux espèces d'éléments, et nous allons, à cet effet, résumer comparativement quelques caractères qui serviront à les différencier. Les cellules de l'émail et celles de la dentine sont toutes prismatiques lorsqu'elles sont réunies, mais les premières sont plus longues et moins larges que les secondes; le noyau qui occupe le centre dans la cellule

(1) Voyez, pour les planches, le numéro de janvier.

d'émail est presque constamment situé à une des extrémités dans celle de l'ivoire, et les granulations qui remplissent cette dernière sont plus pâles que celles que renferme la cellule d'émail. Enfin la glycérine dissout complétement à la longue le noyau de la cellule d'ivoire; tandis qu'elle est sans action sur le noyau de la cellule d'émail, et cette dernière semble pâlir légèrement.

La forme et la disposition des cellules de l'émail étant ainsi déterminées, leur transformation en émail est très-simple. Placées entre le germe qui a présidé à leur formation et la première lamelle de dentine, les premières cellules se déposent à la surface de l'ivoire, et y adhèrent par une de leurs extrémités, tandis que l'autre reste fixée à la masse gélatineuse de l'organe de l'émail (1). Ainsi disposées perpendiculairement à la surface de l'ivoire (pl. I, fig. 1, *e*), les cellules commencent à subir la calcification : elles se pressent alors l'une contre l'autre, et leur forme devient régulièrement prismatique. Leur noyau disparaît peu à peu sous l'envahissement calcaire dont la cellule est le siége, et celle-ci présente l'aspect d'un prisme à six pans dont les arêtes sont très-nettes, très-foncées, et qui est doué d'une grande transparence et d'une extrême fragilité. A ce moment, l'émail apparaît à la surface de l'ivoire, comme une couche de consistance crétacée, composée exclusivement de ces prismes encore imparfaitement durcis et le plus souvent brisés pendant la préparation (pl. II, fig. 3). Plus tard, quand l'émail est complétement formé, les prismes sont étroitement joints l'un à l'autre, sans interposition d'aucune substance (pl. II, fig. 5, *a*), et lorsque leur calcification est ainsi complète, il n'est plus possible de les séparer que par l'emploi des acides (2).

---

(1) C'est cette extrémité que Nasmyth (*Researches*, p. 104) et Hannover (*loc. cit.*, p. 830) croient pourvue d'un prolongement filiforme. Nous n'avons pas jusqu'à présent constaté cette particularité.

(2) Tous les auteurs ont discuté la question de savoir si la formation de l'émail précède ou non celle de l'ivoire : la plupart d'entre eux admettent que l'ivoire se forme le premier; Jourdain prétend le contraire. Pour nous, nous avons constaté avec M. Robin que les cellules de l'ivoire passent d'abord à l'état de dentine, et que les cellules de l'émail naissent à la surface de celle-ci à mesure que s'effectue sa dentification ; en un mot, c'est toujours à la surface de l'ivoire nouvellement formé que se produisent les cellules de l'émail, mais non au contact des cellules dentinaires elles-mêmes.

Telle est, en quelques mots, l'évolution des cellules de l'émail, et lorsque la première couche a subi ses transformations successives, de nouvelles couches se produisent, se superposent à la précédente, et subissent à leur tour les mêmes modifications. Il résulte de là que l'émail qui recouvre la couronne d'une dent se compose de plusieurs lamelles concentriques, représentant un nombre égal de rangées de cellules (1) (pl. II, fig. 4, *a*). Dans certains endroits cependant où l'émail offre une très-faible épaisseur, l'ivoir ne s'est recouvert que d'une seule couche de cellules, disposition qu'on rencontre au niveau du collet des dents et des anfractuosités de la face triturante des molaires. Dans ces derniers points, ainsi que dans la couronne des dents *érodées*, on constate encore des imperfections de structure, étudiées avec soin par Tomes (2). Ces imperfections sont ordinairement constituées par des amas de prismes irrégulièrement calcifiés et granuleux. Les prismes, mal fixés l'un à l'autre et disposés par paquets informes, laissent entre eux des espaces vides et remplis d'air qui donnent à l'émail une telle fragilité, que celui-ci se brise bientôt dans les efforts de la mastication, et laisse ainsi l'ivoire à découvert. Parfois même l'émail peut avoir subi un arrêt de développement, et manquer complétement sur certains points de la couronne; il en résulte alors des sillons, des fissures, des trous, qui sont autant de causes prédisposantes de la carie dentaire.

Lorsque l'évolution des cellules d'émail est achevée, et que ce tissu est complétement développé, la partie gélatineuse du germe de l'émail s'atrophie progressivement et disparaît; mais, avant que ce phénomène soit complet, une partie de la matière amorphe de l'organe semble se condenser à la surface extérieure de l'émail, sous

---

(1) Si l'on s'en rapporte à Hannover (*loc. cit.*, p. 833), une rangée unique de cellules suffirait à former toute l'épaisseur de l'émail. Nous ferons remarquer que non-seulement il paraît impossible que la longueur d'une cellule d'émail mesure toute l'épaisseur de ce tissu, mais encore qu'on observe facilement, comme nous l'avons vue dans un coupe verticale de dent (pl. II, fig. 4, *a*), des lignes concentriques qui permettent de compter le nombre de lamelles dont il est formé, lamelles que nous avons considérées comme représentant chacune une couche distincte de cellules.

(2) Voy. *Quarterly journal of micr. science*, janvier 1856, p. 103, et *loc. cit.*, p. 54.

forme d'une mince pellicule amorphe, que nous retrouverons plus tard dans la structure de ce tissu, et qui a reçu de Kölliker le nom de *cuticule* de l'émail. Quant à la prétendue membrane qui séparerait l'ivoire de l'émail, et que Cuvier crut avoir découverte, aucune observation n'est venue en démontrer l'existence.

Comme on le voit, d'après ce qui précède, l'émail obéit à la même loi de formation que l'ivoire, à savoir : la création et les transformations successives de cellules, différentes pour les deux tissus, mais soumises à des phases d'évolution correspondantes.

B. *Historique.* — Les auteurs anciens sont muets sur le mode de développement de l'émail. Pour eux, la dent tout entière était un produit d'ossification, et l'émail une lame osseuse ne différant de l'ivoire que par une densité plus grande. Cette explication prévalut jusqu'à l'origine de la doctrine de la sécrétion; mais, dès ce moment, le développement de l'émail fut soumis à l'influence des doctrines que subit le développement de l'ivoire. Nous n'avons pas l'intention de passer en revue et de discuter longuement les opinions qui se sont élevées sur ce sujet; nous nous bornerons à exposer brièvement les différentes phases par lesquelles cette question a passé depuis Rau jusqu'à nos jours.

Hérissant (1), qui paraît être en France le premier représentant des idées de Rau, crut découvrir en 1754 que la membrane interne du follicule renfermait un nombre considérable de vésicules glandulaires, chargées de sécréter un liquide particulier, qui, se déposant sur les couches d'ivoire formées, se durcirait peu à peu et constituerait l'émail. Plus tard G. Cuvier reprit les observations de Hérissant, et fut bientôt forcé de reconnaître l'absence complète des prétendues glandes de la membrane interne; néanmoins il persiste à attribuer à celle-ci la sécrétion de l'émail.

« Quand on ouvre, dit-il (2), la capsule d'une jeune dent, on trouve les petites molécules du futur émail encore très-légèrement adhérentes à cette capsule et s'en détachant aisément..... L'émail est donc déposé sur la tunique du bulbe dentaire par les productions de la lame interne de la capsule, et il la comprime tellement contre

(1) *Recherches sur la formation de l'émail des dents* (*Mém. de l'Acad. royale des sciences*, 1754).

(2) *Ossements fossiles*, t. I, p. 512, 4e édit.

la substance interne, dite osseuse (l'ivoire), qu'elle sépare de lui, que bientôt cette tunique devient imperceptible dans la partie durcie de la dent, ou du moins qu'elle n'apparaît que sur la coupe comme une ligne grisâtre, très-fine, qui sépare l'émail de la substance osseuse. »

Il est vraisemblable d'admettre, d'après cette description, que Cuvier a reconnu l'existence de la membrane adamantine, que F. Cuvier, son frère, a décrite le premier sous le nom de *membrane émaillante* (1); mais, au lieu de reconnaître qu'elle forme directement l'émail, il lui a attribué le rôle de recevoir simplement à sa surface les éléments de cette substance et de s'atrophier ensuite. Quoi qu'il soit, l'opinion de Cuvier a persisté jusqu'à nos jours. Geoffroy-Saint-Hilaire, E. Rousseau, Bourdet, Delabarre, MM. Duvernoy et Oudet, etc., l'ont adoptée ; mais MM. Serres et Dujardin penchent vers l'opinion allemande, et considèrent l'émail comme une transformation de la membrane émaillante, dont les cellules se rempliraient de matières calcaires, et ils ajoutent, avec Retzius et Nasmyth, que ces cellules sont analogues à celles de l'épiderme.

En Allemagne, grâce à l'intervention déjà ancienne du microscope, la question du développement de l'émail a été sérieusement étudiée. Schwann (2), après d'autres auteurs, chercha à préciser la nature de ce phénomène et détermina le premier nettement la structure de la membrane adamantine, formée de cellules spéciales que la calcification transforme en prismes de l'émail. Quelques dissidences s'élevèrent cependant sur la nature exacte de ces cellules. C'est ainsi que Muller et Raschkow les considèrent comme des fibres, interprétation que ce dernier avait donnée déjà aux cellules de l'ivoire ; Retzius, imité par Nasmyth en Angleterre, les regarda comme des petites poches membraneuses. Mais le plus grand nombre des auteurs se rangèrent à l'opinion de Schwann. Plus récemment enfin, Kölliker et Lent (3) ont émis une nouvelle théorie de la formation de l'émail ; selon ces auteurs, cette substance se formant audessous de la membrane d'enveloppe de la pulpe, l'organe de l'émail reste complétement étranger à ce phénomène, et alors, par

(1) *Dents des mammifères*, p. 23.
(2) *Mikroskopische Untersuchungen*, tab. III, fig. 4.
(3) Voy. Kölliker, *loc. cit.*, p. 432.

un prompt retour aux idées anciennes, ils avancent deux hypothèses :

1° Les fibres de l'émail résultent d'une sécrétion de la membrane adamantine, sécrétion qui traverserait la membrane préformative à l'état liquide pour se solidifier ensuite (Lent).

2° Les fibres de l'émail naissent de l'ivoire et résultent d'un plasma exsudé à travers les canalicules (Kölliker).

Kölliker a bien compris la faiblesse extrême de ces deux explications; car, après avoir rejeté la première, il discute longuement les probabilités de la seconde, et termine enfin par confesser l'impuissance de la science sur ce point.

Nous objecterons à la première interprétation, qu'un plasma exsudé à travers une membrane ne saurait suffire à expliquer la formation si nette et la disposition si régulière des colonnes de l'émail, et nous répondrons à la seconde qu'elle suppose nécessairement à l'organe de l'émail, dont la disposition et la nature sont parfaitement reconnues aujourd'hui, un rôle d'inaction et d'inutilité qu'on ne saurait admettre. D'ailleurs, comme l'avoue Kölliker lui-même, les rapports anatomiques entre l'organe de l'émail et la jeune dent, l'identité de disposition et de dimensions entre les cellules de l'un et les prismes de l'autre ; la disparition progressive de l'organe adamantin, coïncidant avec le développement de l'émail sont des signes qui révèlent entre ces deux parties les liens les plus intimes. Si à ces considérations nous ajoutons les résultats donnés par l'observation et consignés plus haut dans ce chapitre, il ne restera plus de doute que l'organe de l'émail soit le seul chargé de la production de ce tissu.

Un anatomiste danois, Hannover, dont le travail a déjà obtenu en Europe un certain retentissement, et dont nous avons examiné les opinions relatives au développement de l'ivoire, admet (1) que le germe de l'émail n'est constitué que par la membrane adamantine, dont les cellules se calcifient, et il considère la partie gélatineuse de cet organe comme le germe du cément; ajoutant qu'une membrane particulière (*membrana intermedia*) sépare ces deux parties. Nous répondrons à cette théorie qu'outre qu'il existe entre les cellules de l'émail et la masse gélatineuse un contact immédiat,

---

(1) *Loc. cit.*, p. 818.

sans aucune interposition membraneuse, il faut bien remarquer que le cément n'occupant chez l'homme que le pourtour des racines de la dent, on ne saurait attribuer sa formation à un organe qui n'entoure que la couronne, et qui disparaît au moment où s'achève le développement de l'émail, alors que le cément commence à se former.

En Angleterre, où l'influence des idées de Hunter a considérablement diminué aujourd'hui, on a rejeté la théorie de l'illustre physiologiste, qui voulait que l'émail ne fût autre chose que le sédiment d'un liquide interposé entre la dent et la capsule, la membrane capsulaire ou tout autre organe ne participant en rien à ce phénomène (1). Le professeur Owen, en 1841 (2), a déterminé bien nettement la nature de l'organe de l'émail, dans lequel il distingue la membrane adamantine ou les cellules et la pulpe *actinenchymateuse*, dont il a étudié la structure et qu'il croit dépourvue de vaisseaux. Cette pulpe ou partie gélatineuse de l'organe de l'émail a été observée également par Todd et Bowman (3). Ces derniers ont même décrit et figuré la disposition des noyaux, d'où partent en rayonnant des fibres courtes, transparentes, et fréquemment anastomosées entre elles. Ils donnent à ce tissu le nom de *tissu aérolaire étoilé*; mais, tout en établissant avec raison une distinction très-nette entre les cellules de la membrane adamantine et la pulpe qui la supporte, ils ne s'expliquent pas le rôle de celle-ci, dont ils ont cependant très-bien constaté la résorption consécutive à la formation de l'émail, et dont nous savons qu'on peut retrouver des fragments adhérents à la capsule, où ils ont été pris par Goodsir pour des villosités vasculaires de cette dernière.

Plus récemment Huxley (4), dominé, ainsi que Kölliker, par l'existence permanente de la *membrana præformativa*, et admettant que *toutes* les substances dentaires se forment au-dessous d'elle, refuse d'admettre, dans le développement de l'émail, l'intervention de l'organe de l'émail, qu'il considère comme l'épithélium de la capsule, et considère cette substance comme *déposée*, molé-

(1) *Histoire naturelle des dents*, p. 66.
(2) *Odontography*, Introduction, p. 57.
(3) *Physiological anatomy*, t. II, p. 175.
(4) *Quarterly journal of micr. science*, avril 1853.

cule à molécule, entre l'ivoire et la *membrana præformativa* qui le recouvre.

Enfin Tomes, dans un travail plus récent (1), a donné à ce problème une nouvelle direction. Battant en brèche les idées de Huxley et de Lent, il nie l'intervention de la *membrana præformativa* dans le développement de l'émail, qui serait le résultat de la tranformation des cellules de la membrane adamantine. Il croit que les membranes isolées par les auteurs à la surface de l'émail en voie de développement (cuticule de l'émail), sous l'influence des acides, ne sont autres que l'émail lui-même décalcifié et membraniforme, et il appuie cette assertion sur l'expérience suivante :

Ayant préparé une tranche mince d'émail dans une coupe longitudinale d'une incisive de rat, et ayant soumis pendant quelque temps cette préparation à l'action de l'acide chlorhydrique étendu d'eau ($^1/_{12}$), il la place sur le champ du microscope, et constate alors que des fragments de membrane s'étaient soulevés de tous les points de la coupe, non-seulement de la surface triturante de l'émail, mais encore des faces résultant des frottements opérés pour user la préparation ; ces membranes étaient parfaitement claires et transparentes, présentant, en un mot, tous les caractères assignés à la *membrana præformativa*. Il parut dès lors évident que c'était l'émail lui-même, privé de ses sels calcaires, qui formait les lambeaux membraneux signalés par les auteurs ; car on ne pouvait admettre dans ce cas la présence de membranes isolables dans l'épaisseur même de l'émail.

Tel est l'état de la science sur le mode de développement de l'émail, problème moins difficile peut-être, mais non moins étudié que le développement de l'ivoire. Aucune théorie positive, aucune observation nettement précisée, ne rallient encore sur ce point la majorité des auteurs qui semblent dominés presque tous par des influences doctrinales. En France, c'est le prestige des idées de Cuvier qui règne dans nos écoles et retarde si longtemps nos progrès dans la question qui nous occupe, tandis qu'en Allemagne et en Angleterre la nécessité supposée d'admettre l'intervention de

(1) *On the development of the enamel* (*Quarterly journal of micr. sc.*, avril 1856).

membranes spéciales dans le développement de la dent semble influencer constamment les efforts que tentent les anatomistes pour résoudre les différentes questions de l'odontogénie.

Quant à notre opinion personnelle, elle a été exposée dans la première partie de ce chapitre. Nous nous bornerons seulement à faire remarquer qu'on ne saurait admettre l'explication de Tomes au sujet de la cuticule de l'émail ; car, ainsi que nous le verrons dans la description de la structure des dents, la *cuticule* existe réellement et ne peut être considérée comme l'émail décalcifié, car on la voit, sous l'action des acides, se détacher de la surface de l'émail bien avant que cette action ait pu donner au tissu l'apparence membraneuse. Quant à son origine, nous avons dit plus haut quelle était notre manière de voir.

(*La fin au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

DU DIABÈTE DANS SES RAPPORTS AVEC LA GANGRÈNE SPONTANÉE ET LES AFFECTIONS INFLAMMATOIRES ET NÉCROSIQUES DE LA PEAU,

Par Ernest FRITZ, ancien interne des hôpitaux de Strasbourg.

PROUT, *On the nature and treatment of stomach and urinary diseases* (*British medical review*, t. XI, p. 340 ; 1841). — MARCHAL (de Calvi), *des Rapports de la gangrène et de la glucosurie* (*Gazette des hôpitaux*, 1852, n° 45). — *Sur la gangrène des diabétiques* et *Note pour servir à l'histoire du diabète* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XXXVII, p. 25 et 346). — *Note sur la gangrène glycoémique* (*l'Union médicale*, 1856, n° 144). — LANDOUZY, *Gangrène dans le diabètès* (*Gazette des hôpitaux*, 1852, n° 51). — CHAMPOUILLON, *De la Gangrène spontanée comme complication du diabète* (*ibid.*, n° 48). — KUECHENMEISTER, *Ueber die constitutionnelle Schwärbildung* (*Günsburg's Zeitschrift*, t. IV, p. 438). — GOOLDEN, *Pathology of diabetes* (*Medical times*, t. II, p. 598 ; 1854). — GIBB, *On the pathology of saccharine assimilation* (*Lancet*, t. II, p. 285 ; 1855). — WAGNER, *Beitrag zur Kentniss der Beziehungen zwischen der Meliturie und dem Carbunkel* (*Archiv für pathologische Anatomie*, t. XII, p. 401 ; 1857).

L'histoire des rapports du diabète avec la gangrène spontanée et les affections d'une nature analogue ne pourra être tracée que lorsque les

faits, et les faits bien observés, se seront multipliés; toutefois il nous a paru intéressant de recueillir les résultats des travaux publiés sur ce sujet, et d'indiquer au moins les problèmes, à défaut de leur solution.

En supposant démontrée la relation de certaines lésions avec le diabète, il resterait encore bien des questions à résoudre et bien des hypothèses à proposer. Est-ce une simple et fortuite coïncidence qui rapproche dans le même sujet l'affection diabétique et ces accidents tout particuliers? En admettant un rapport de cause à effet, quel rôle convient-il d'attribuer à chacun de ces deux ordres de manifestations pathologiques? Le diabète est-il et doit-il être l'antécédent obligé? Les lésions cutanées sont-elles quelquefois primitives, ou au moins, survenant dans le cours du diabète, exercent-elles une influence sur la marche de la maladie? Ne sont-elles pas, au contraire, simplement provoquées par l'exagération de l'affection diabétique?

Nous allons passer successivement ces diverses données en revue, en nous appuyant sur le peu de faits qu'il nous a été possible de réunir.

Les observations dans lesquelles le diabète a paru être le fait primitif sont les plus nombreuses. Prout a déjà noté que les charbons (anthrax) et les furoncles, ou abcès malins de nature charbonneuse, apparaissent après l'invasion du diabète; mais parmi les faits qui ont été publiés depuis, le premier, de M. Marchal (de Calvi), est un des plus complets.

Observation Ire. — M. Marchal (de Calvi) fut appelé auprès d'un homme affecté de gangrène spontanée du petit orteil. L'examen le plus attentif ne lui fit trouver aucune des causes ordinaires de cette affection; le malade buvait peu de vin, se privait de liqueurs, de café, et ne faisait pas un usage habituel des aliments échauffants; point de diathèse strumeuse appréciable, point d'antécédents syphilitiques, nulle apparence de diathèse rhumatique. Il existait à la poitrine quelques taches furfuracées occasionnant une vive démangeaison. Le malade buvait beaucoup, soit de la tisane, de l'eau, soit du lait. A la campagne notamment, il lui arrivait souvent de boire pour plus de 3 francs de ce dernier liquide par jour. La quantité d'urine qu'il rendait était en rapport avec les boissons ingérées, deux larges vases étaient remplis chaque nuit, et le sommeil était à plusieurs reprises interrompu par le besoin de la miction. L'urine, analysée par M. Mialhe, contenait plus de 90 grammes de glucose par litre. Le malade rendant environ 7 litres d'urine dans les vingt-quatre heures, il éliminait journellement à peu près 650 grammes de glucose.

La maladie, dit M. Marchal, remonte, selon toute apparence, à dix ans. M. V. (le sujet en observation), aujourd'hui âgé de 40 ans, alors très-replet et très-robuste, a commencé à maigrir il y a nombre d'années, en même temps que se manifestait un affaiblissement des extrémités inférieures, sans nulle apparence de paralysie ou d'anesthésie; affaiblis-

sement progressif et qui, dans ces derniers temps, était arrivé au point que le malade ne pouvait supporter la plus légère locomotion. Après quelques tours dans un jardin, il fléchissait avec le sentiment d'une douloureuse fatigue, il était obligé de s'asseoir.

Nulle érection du pénis ne s'est produite depuis deux ans, et le sujet, précédemment très-valide, est aujourd'hui tout à fait impuissant. On voit sur les lombes et aux cuisses des éraillures comme chez les ascitiques guéris.

La diathèse nécrosique (diathèse secondaire, subordonnée, selon toute vraisemblance, à la diathèse glucosurique) ne s'est point manifestée tout à coup par la mortification du petit orteil; elle a préludé en quelque sorte par trois espèces d'accidents. Premièrement, on voit sur les jambes une foule de taches d'un rose vif, oblongues, ayant pour la plupart 1 centimètre environ de longueur sur 5 millimètres dans leur plus grande largeur, et quand on les considère de près, il est facile de reconnaître que, sous ces taches, le tissu dermique a été détruit. Autant de taches, autant de dépressions. Voici maintenant comment ces taches se produisaient: le malade éprouvait une sensation de brûlure dans un ou plusieurs points de la jambe qui offraient une couleur rouge vif; il se grattait et le sang venait; puis la sensation de brûlure disparaissait et il ne restait plus que la tache avec dépression.

Il semble rationnel de voir, dans cette série de phénomènes, autant de petites phlogoses circonscrites, aboutissant à la nécrosie par l'oblitération des vaisseaux du derme. Secondement, il se formait de temps à autre des ampoules à la face plantaire des orteils, ampoules contenant une sérosité louche. C'est ainsi qu'a débuté le sphacèle du petit orteil. Troisièmement enfin, le malade a été affecté d'un grand nombre de furoncles apparaissant de temps à autre, isolément, sur diverses parties du corps. Ces trois sortes d'accidents se produisent depuis six ans et ont suivi par conséquent, à quatre années environ d'intervalle, l'époque à laquelle on peut faire remonter la glucosurie.

Le malade fut mis à l'usage du pain de gluten et des alcalins. Il prit deux bouteilles d'eau de Vichy et 12 grammes de bicarbonate de soude en 3 paquets chaque jour. Les féculents furent supprimés.

L'orteil se détacha moyennant quelques coups de ciseaux, et la plaie se cicatrisa. L'appétit, qui avait été perdu, revint, très-vif et très-soutenu; les digestions se firent bien, les forces se relevèrent considérablement; il y eut une diminution notable de glucose dans l'urine, sans que toutefois il disparût entièrement. Le malade jouit d'une santé suffisante pendant deux ans environ. Mais il se négligea, continue l'auteur, et la glucosurie se reproduisit au degré où je l'avais vue d'abord. C'est alors que tout le pied, le même où l'orteil s'était sphacélé, se gangrena; en même temps des accidents généraux graves se manifestèrent, écartant la ressource de l'amputation; le sujet éprouvait notamment une horrible souffrance au creux de l'estomac, ce qui me fit penser qu'il

existait peut-être une inflammation nécrosique de la membrane muqueuse gastrique. Enfin la mort arriva comme une délivrance.

Malheureusement, je ne pus faire l'autopsie.

La récidive de la gangrène peu après une recrudescence de la glucosurie donne à cette observation une grande valeur. Si la fréquence d'une lésion secondaire dans une maladie suffit souvent pour nous faire admettre un rapport de causalité entre les deux faits, cette relation est encore plus évidente quand la lésion secondaire suit les progrès ou la décroissance de la maladie principale.

Dans l'observation de M. Marchal, l'absence des causes ordinaires de la gangrène vient d'ailleurs s'ajouter, à titre de complément, à cette preuve empruntée à la marche de la maladie.

Cette observation servira à jeter du jour sur d'autres faits, où l'impossibilité seule d'expliquer la gangrène autrement que par le diabète semble nous autoriser à admettre ce rapport de causalité ; M. Mialhe aurait été témoin de deux faits analogues qui n'ont pas été publiés. Voici deux autres observations que nous empruntons, la première à M. Champouillon, la seconde à M. Landouzy. Nous les reproduisons pour fournir au lecteur tous les éléments de cette grave question.

Obs. II. — M. C...., officier supérieur d'état-major, âgé de 58 ans, était tourmenté depuis quelques jours par de la céphalalgie, de la constipation, de l'anorexie, de la soif et des nausées ; ce malaise céda à un purgatif salin. Mais bientôt les mêmes accidents reparurent, augmentés de lassitude générale, d'un petit accès fébrile vers le soir, d'une soif inextinguible et de l'émission, en vingt-quatre heures, de 4 à 5 litres d'urine limpide à peine colorée. Depuis neuf ans les mêmes phénomènes morbides se reproduisaient à des intervalles plus ou moins rapprochés, et chaque goutte d'urine qui tombait sur les vêtements laissait, en s'évaporant, de petits cristaux blanchâtres ou des granulations amorphes. L'urine fut analysée par M. Poggiale, qui y trouva 71 grammes de glucose par litre. M. Champouillon fit prendre à C... 5 grammes de bicarbonate de soude matin et soir, et le soumit au régime alimentaire institué par M. Bouchardat contre le diabète. Ce traitement et les eaux prises à Vichy, pendant un mois et demi, firent promptement tomber la proportion du sucre tantôt à 3, tantôt à 4 gram par kilogramme d'urine. Il y avait eu jusqu'alors une telle prostration de l'appareil musculaire, que tout effort de station verticale devenait une cause de fatigue ; mais, en revenant à la santé, le malade recouvra assez de forces pour pouvoir se rendre chaque jour, à pied, de la place Vendôme au bois de Boulogne. Tout faisait donc présager un rétablissement prochain, lorsque, vers la deuxième semaine du mois de janvier 1852, M. C... commença à se plaindre, au retour de ces promenades, d'une douleur très-vive, semblable à celle de l'acrodynie, et se faisant sentir à la face plantaire du pied gauche ; cette douleur coïnci-

dait avec l'apparition, sur le même point, de petites taches rouges. Bientôt ces taches, qui avaient changé de siége, se couvrirent d'ampoules d'une étendue de 2 centimètres sur la face plantaire des deux premiers orteils gauches; ces ampoules étaient remplies d'un liquide d'apparence laiteuse. M. Champouillon en fit l'ouverture, et trois jours après il retrouva sur la charpie du pansement les débris sphacélés de de ces deux doigts.

Obs. III. — Ce fait est relatif à un individu âgé de 50 ans environ, et affecté d'un diabétès sucré depuis plusieurs années; malgré cette maladie sa santé n'était pas cependant trop affaiblie, lorsque tout à coup, et sans cause extérieure, il fut pris d'une gangrène des extrémités inférieures qui l'enleva en quelques jours.

Ces deux observations ont assez d'analogie entre elles et avec la première; le siége même de la mortification est à peu près constant dans toutes trois. Ce n'est pourtant pas là une localisation obligée, et des gangrènes spontanées peuvent également survenir dans d'autres points du corps chez des diabétiques. Ce serait d'ailleurs une rare exception de voir une cause générale comme le diabète limiter son action à un même point d'un système organique comme la peau.

L'observation suivante répond donc aux plus simples prévisions et doit trouver sa place ici.

Obs. IV. — M. Marchal (de Calvi) fut appelé en consultation, près de Paris, chez un malade de 54 ans, replet, d'apparence sanguine, chez lequel il constata deux foyers gangréneux dans la région dorsale, dont un très-vaste, et une large plaque phlegmoneuse et œdémateuse tout le long du côté externe de la cuisse gauche. Aucun vice général auquel il fût possible de rattacher ces lésions, qu'un diabète ancien. Depuis longues années cet homme buvait et urinait beaucoup; l'urine contenait de 95 à 100 grammes de glucose par litre. Ce malade était en outre sujet depuis longtemps à des furoncles, qui se produisaient sur toutes les parties du corps.

Il est très-regrettable que la marche ultérieure de l'engorgement phlegmoneux et œdémateux de la cuisse ne nous soit pas connue. Ce n'était probablement que le début d'une affection analogue à celle qui s'était terminée par les eschares du dos. Les choses se passèrent ainsi dans l'observation suivante de M. Wagner.

Obs. V. — B..., passementier, âgé de 50 ans, entra à l'hôpital de Danzig le 15 mars 1854; son père y était mort du diabète; lui-même était en traitement pour la même maladie depuis plusieurs semaines, mais il ne savait à quelle époque en rapporter le début. Environ huit jours avant son entrée à l'hôpital, sa main gauche devint, sans cause appréciable, le siége d'une tuméfaction douloureuse; une incision donna issue à une quantité médiocre de pus, et diminua la douleur, mais le

gonflement persista. A son entrée, B... était assez amaigri, sa peau était sèche et avait perdu son élasticité; la langue était couverte d'un enduit blanchâtre, sèche, l'appétit médiocre, les selles rares, la soif excessive. Thorax aplati; au niveau des fosses sus et sous-épineuse droites, matité, râles éclatants à grosses bulles; peu de toux; crachats mucoso-purulents; pouls à 106. Le malade ne pouvait tenir son bras étendu sans être pris de tremblement; son intelligence paraissait avoir souffert; ses réponses étaient souvent incohérentes. A l'avant-bras gauche, existait un empâtement uniforme, semé de taches d'un rouge livide, et sillonné par un grand nombre de ramifications veineuses bleuâtres; la pression y était médiocrement douloureuse; l'incision à la paume de la main laissait écouler quelques gouttes d'un pus très-ténu. — Le 16, les lymphatiques du bras étaient enflammés, les ganglions axillaires engorgés. B... avait eu peu de sommeil et avait beaucoup déliré pendant la nuit; le pouls, petit, battait 120 fois par minute; l'urine, très-abondante, très-acide, avait une couleur jaune-paille, sa densité était de 1,027; elle contenait 5,83 pour 100 de sucre, et un peu d'albumine. On ne peut déterminer la quantité évacuée dans les vingt-quatre heures, parce que le malade laissait souvent aller sous lui. Les urines rendues du 18 au 19 ne contenaient que des traces de sucre; densité, 1,025. L'érysipèle phlegmoneux de l'avant-bras se termina par la gangrène du tissu cellulaire, et gagna le bras; tous les symptômes, délire, agitation, fièvre et collapsus, s'aggravèrent. — Le 19, dans la matinée, le malade tomba dans le coma, et il mourut dans l'après-midi. — A l'*autopsie*, on ne trouva rien d'anormal dans le quatrième ventricule ni à l'origine des pneumogastriques; œdème des deux poumons; à droite, tubercules crétifiés dans le lobe supérieur; caverne entourée de tubercules épars dans le lobe moyen. Catarrhe de la muqueuse des bassinets; estomac, intestins, vessie, sains. L'analyse chimique démontra la présence de sucre, en proportion notable, dans les poumons et dans le foie; il y en avait très-peu dans le cerveau.

La coïncidence des éruptions furonculeuses avec les affections gangréneuses ou nécrosiques plus étendues, dans les observations 1 et 4, porte naturellement à penser que les deux processus pathologiques devaient être sous l'influence d'une cause unique. Leur analogie de nature est une preuve de plus. L'élément nécrosique, dans le furoncle, ne saurait, en effet, être mis en doute. Ses rapports avec l'anthrax, l'examen microscopique du bourbillon, qui y démontre la présence d'éléments du tissu cellulaire nécrosés, et son analogie avec les lambeaux mortifiés de ce tissu dans l'érysipèle phlegmoneux, suffisent pour établir cette analogie. Voici d'ailleurs une observation où nous voyons le passage du furoncle à l'anthrax chez un sujet diabétique.

Obs. VI. — Un homme d'âge moyen était sujet à des éruptions furonculeuses qui revenaient à un ou deux ans d'intervalle; sur le

dos, l'un des furoncles prenait ordinairement les dimensions d'un anthrax. Chaque éruption s'accompagnait de l'émission d'urines copieuses, et renfermant du sucre; elles diminuaient quand l'éruption était passée. Prout vit le sujet de l'observation pendant l'une de ces périodes de convalescence. L'urine était abondante, et renfermait beaucoup de sucre.

Cette observation manque à la vérité de détails importants, et le rapport des deux affections n'y est pas indiqué d'une manière bien précise. Pourtant il paraît en ressortir assez clairement que les éruptions furonculeuses s'étaient montrées dans le cours du diabète, et qu'elles coïncidaient avec une exacerbation de cette maladie. Il n'est malheureusement pas possible de déterminer si c'étaient les furoncles qui aggravaient le diabète, ou s'il y avait entre les deux faits un rapport inverse. Toutefois, de ces deux interprétations, la seconde est la plus probable. Nous verrons, en effet, plus loin que les éruptions furonculeuses ne s'accompagnent pas, généralement, de la présence du sucre dans l'urine ; il est donc peu probable que chez un sujet déjà diabétique, elles accroissent la quantité de sucre éliminé.

L'observation suivante de M. Küchenmeister est plus complexe.

Obs. VII. — Homme nerveux, adonné aux alcooliques, issu de parents goutteux, goutteux lui-même. En 1849, ses souffrances s'aggravèrent à la suite d'une détention de plusieurs mois. Quand M. Küchenmeister le vit pour la première fois, en 1853, il était sous l'influence d'attaques goutteuses et dyspeptiques; son front se couvrait de papules rouges qui ne suppurèrent pas, et disparurent insensiblement. Le 2 et le 30 mai, il eut quelques accès apoplectiformes, avec perte momentanée de connaissance, sans paralysie. La langue seule paraissait avoir souffert; le malade avait quelque peine à parler distinctement. Pourtant il se rétablit parfaitement, et put reprendre ses travaux. En juillet, des furoncles se montrèrent à la lèvre supérieure, aux paupières, au front et au nez; ils s'ouvrirent, et guérirent spontanément au bout de quinze jours. Puis des furoncles plus volumineux, à bourbillons multiples, apparurent à la jambe droite. Les deux premiers furent incisés crucialement; la gangrène s'y mit, ainsi qu'à plusieurs autres qui furent abandonnés à eux-mêmes. Il y en eut huit à la jambe, un au front, un à la joue gauche; puis survint une suppuration probablement de même nature dans les amygdales; elle prit un caractère gangréneux, et le malade mourut. Trois jours avant la mort, le pus, qui était devenu louable après l'élimination des eschares, redevint sanieux, et l'ulcération reparut sur les bords des surfaces suppurantes. C'est ce jour que M. Küchenmeister constata la présence du sucre dans l'urine. En allant aux renseignements, il apprit que depuis 1849 l'urine moussait facilement, et qu'elle n'avait presque jamais l'odeur urineuse. Dans les derniers temps, les urines, abondantes quelques années auparavant, avaient diminué; le malade

urinait souvent, peu à la fois, avec ténesme. A l'autopsie, on trouva des tubercules crétifiés dans le poumon droit; les reins très-petits, leur parenchyme presque entièrement remplacé par des kystes.

La rareté des urines peu avant la mort ne saurait faire rejeter l'existence de longue date du diabète, attestée par les autres signes. L'atrophie du parenchyme rénal explique suffisamment cette particularité. Mais à cette observation se rattache une autre remarque intéressante : chez le malade goutteux de M. Küchenmeister l'existence d'une diathèse urique n'était pas douteuse. Or M. Marchal (de Calvi) nous apprend qu'il a vu plusieurs fois, mais surtout dans un cas dont tous les éléments lui étaient parfaitement connus, des furoncles et même des anthrax se succéder sous l'influence d'une diathèse urique, constatée par l'analyse des urines antérieurement à la période fébrile produite par les inflammations gangréneuses du tissu cellulaire (1). Dans l'observation de M. Küchenmeister, les furoncles étaient-ils une dépendance de la diathèse urique, ou du diabète, ou des deux? Il est impossible de répondre à cette question.

Quoi qu'il en soit, l'éruption papuleuse qui parut au front de ce malade mérite attention ; c'est en effet cette éruption qui semble être le dernier terme dans la série des lésions que nous étudions. On se rappelle qu'une éruption analogue se produisait chez le sujet de l'observation 1re. Là sa coïncidence avec d'autres accidents dépendants du diabète semblait prouver sa liaison intime avec cette maladie. Le rapport étiologique est bien plus évident encore dans l'observation suivante de M. Marchal.

Obs. VIII. — «Chez un de mes amis, dit-il, que j'ai guéri radicalement du diabète, j'observai ceci de particulier : lorsqu'il faisait usage de quelques spiritueux, il éprouvait sur diverses parties du corps, mais spécialement aux lombes, des démangeaisons insupportables, avec production d'une multitude de petits boutons rouges qui duraient quelques heures. Il n'avait jamais rien éprouvé de semblable avant d'être diabétique, et il a cessé de l'éprouver depuis qu'il est guéri.»

Jetons maintenant un coup d'œil sur l'ensemble des accidents que nous avons vus se produire sous l'influence du diabète; tous se résument en une désignation commune très-simple, celle d'affections in-

---

(1) En rendant compte des opinions de Prout sur les rapports du diabète et de la diathèse furonculeuse, un journal anglais (*British review*) faisait un rapprochement analogue entre les furoncles des diabétiques, et des abcès multiples observés par M. Civiale chez des sujets atteints de calculs ou d'autres maladies des voies urinaires (voy. *Bulletin de thérap.*, t. XVIII, p. 222). Ces faits n'autorisent en rien un pareil rapprochement; la plupart d'ailleurs sont décrits si incomplétement, qu'on ne sait s'il ne s'agissait pas d'abcès pyoémiques.

flammatoires et nécrosiques, et ils semblent se partager naturellement en deux séries.

Dans la première, la manifestation la plus simple est une éruption de petites taches rouges qui, dans les conditions les plus avantageuses, se transforment en papules et disparaissent sans laisser de traces; à un degré plus avancé, survient un phénomène qui n'est pas encore de la nécrose, mais qui s'en rapproche, c'est la disparition, l'absorption du tissu dermique sous la papule. Un pas de plus, et la mortification est là; c'est d'abord celle de l'épiderme, la formation d'ampoules, tantôt d'emblée, tantôt précédées de la même tache rouge. La lésion peut s'en tenir là, sinon la mortification gagne les tissus sous-jacents : gangrène de la peau, d'un orteil, d'un pied, d'extrémités entières.

Seconde série : d'autres fois une inflammation spéciale apparaît, c'est dans des points circonscrits et disséminés; le tissu cellulaire se mortifie au centre de chacun des foyers, c'est le furoncle; ou bien ces foyers se réunissent en plaques, les séquestres sont multiples : c'est l'anthrax; ou bien encore il y a un vaste foyer et de larges lambeaux de tissu cellulaire qui cessent de vivre : nous arrivons à l'érysipèle phlegmoneux. Enfin, comme dans la première série, le dernier terme, et pour le furoncle, et pour l'anthrax, et pour l'érysipèle phlegmoneux, c'est la gangrène en nappe de toute la peau et même des parties plus profondes.

Existe-t-il des lésions analogues dans les viscères internes? L'observation 7, où nous voyons les amygdales envahies par l'inflammation gangréneuse, semble indiquer ici une nouvelle transition. On a vu des gangrènes pulmonaires chez des diabétiques, mais c'était toujours dans le voisinage de cavernes tuberculeuses; il est donc prudent de ne pas aller plus loin.

C'est, en somme, par la peau qu'ont débuté les accidents inflammatoires et nécrosiques; souvent elle seule a été atteinte. On est tenté, au premier abord, de chercher un rapport entre ce fait et la sécheresse, la desquamation furfuracée de la peau des diabétiques, l'absence de sueurs, signes non équivoques de troubles profonds dans la nutrition et dans les fonctions de cet organe important. Toutefois il n'est pas bien démontré que ces altérations soient consécutives au diabète. Les observations sont muettes à cet égard, et en se rappelant combien de fois le diabète apparaît après une suppression brusque de la sueur, on est tout aussi disposé à admettre un rapport inverse. M. Wagner fait d'ailleurs remarquer que la sécheresse de la peau, la desquamation, etc. peuvent manquer. C'était le cas chez un malade dont il rapporte l'observation et qui était atteint à la fois de diabète et de fièvre intermittente. Ce malade transpirait énormément dans la troisième période des accès, mais même dans l'apyrexie la peau était humide et la transpiration abondante. M. Wagner ajoute que dans l'intervalle des accès les urines augmentaient considérablement sans que la proportion de sucre qu'elles contenaient fût sensiblement modifiée; en même temps la soif était beaucoup plus intense que pendant les accès.

Cette dernière particularité est intéressante et méritait d'être signalée quoiqu'elle n'ait pas de rapport direct avec le sujet de cette revue. Du reste il nous est impossible de déterminer quelle a pu être dans ce cas l'influence de la fièvre intermittente sur l'état de la peau. Toujours est-il que les altérations habituelles de la peau dans le diabète ne peuvent jusqu'à présent nous donner la clef des phénomènes inflammatoires et nécrosiques qui se montrent quelquefois dans cette maladie. Les auteurs qui ont essayé de se rendre compte de la genèse de ces accidents ont d'ailleurs édifié leurs hypothèses sur d'autres bases.

Voici d'abord celle de M. Champouillon, que je n'ai pas voulu séparer de l'observation qui la lui a suggérée.

Obs. IX. — Mme R..., âgée de 47 ans, d'une constitution robuste, était atteinte de glucosurie depuis quinze mois, quand, le 25 février 1852, elle ressentit tout à coup, vers l'extrémité du petit orteil du pied droit, une douleur comparable à celle qu'occasionne une brûlure. Des fomentations laudanisées diminuèrent l'intensité de la souffrance ; mais le lendemain une plaque livide avait envahi le côté externe de cet orteil, et les malléoles avaient disparu dans un gonflement œdémateux du cou-de-pied. Quatre jours plus tard une eschare en voie d'élimination comprenait dans son épaisseur toutes les parties molles primitivement recouvertes par la tache livide. Cicatrisation au bout de quarante-quatre jours. A cette observation, dit M. Champouillon, se rattache une particularité que je considère comme très-importante pour l'étude des causes de la nécrosie diabétique. Mme R... m'a fait voir une collection de calculs à base de chaux, du volume d'une noix, à surface mûriforme, et qu'elle n'a rendus par l'anus qu'avec des douleurs atroces. Pendant son séjour à Paris elle s'était abreuvée d'eau d'Arcueil, et, chose remarquable, toutes les fois qu'elle a essayé de poursuivre l'usage de l'eau artificielle de Vichy mélangée aux aliments pendant huit ou dix jours, de semblables concrétions se sont produites dans l'intestin.

Ne serait-il pas possible, ajoute l'auteur, que des réactions chimiques, s'effectuant entre les éléments du sang et les éléments de l'eau, déterminent par des dépôts sédimenteux l'obstruction des capillaires et la mortification des parties que ces vaisseaux cessent de nourrir ?

M. Champouillon, en donnant cette explication qu'il ne hasarde d'ailleurs qu'à titre de vue hypothétique, ne s'est occupé que du mode de production de la gangrène. Sa théorie ne rend pas compte des lésions plus simples, taches, papules, qui se lient à la gangrène par des gradations si intimes que nous ne pouvons nous empêcher de les rapporter à la même cause. Passons donc.

M. Marchal se demanda d'abord si la diathèse glycosurique ne produirait pas ses manifestations inflammatoires et nécrosiques en abreuvant les tissus vivants d'une dissolution saccharine ou en les privant des produits de la digestion des aliments amylacés. Il paraît que ces

possibilités le satisfirent peu, car il pense aujourd'hui «qu'on est certainement le plus près possible de la vérité, si même on n'y atteint complétement, en pensant que la présence du sucre dans le sang crée une diathèse inflammatoire dans la membrane interne des vaisseaux, et que, comme la résistance vitale est affaiblie dans le diabète, l'irritation inflammatoire ainsi produite naît avec une tendance nécrosique.» Cette hypothèse, on le voit, s'applique à toutes les lésions ; son auteur l'étend d'ailleurs à la diathèse urique et à ses effets nécrosiques. Remarquons qu'elle n'explique que la possibilité de l'apparition des accidents ; elle ne nous dit pas pourquoi ils apparaissent réellement dans un cas donné. On se rappelle que chez le sujet de l'observation 8, l'éruption apparaissait après l'usage des spiritueux et non après celui des aliments sucrés ou amylacés ; ce qui semble indiquer en tout cas que la présence du sucre dans le sang ne crée qu'une prédisposition et qu'il faut autre chose pour faire éclater les phlogoses nécrosiques, etc. L'auteur dit avec raison : «On voit ici l'influence d'une cause occasionnelle intervenant dans une diathèse.» Mais il ne tient nullement compte de cette vue, dans sa théorie générale. Ce n'est toutefois là qu'une lacune qu'il serait peut-être possible de combler si la théorie était fondée.

Voici maintenant la théorie de M. Küchenmeister: «*Il serait peut-être possible*, dit-il, que les foyers purulents fussent chargés, si l'on peut dire, d'une sécrétion succédanée du sucre à la place des reins, et qu'ils eussent pour but de prolonger la vie des malades, comme les vomissements dans la maladie de Bright.» Ici encore nous ne trouvons l'explication que d'une certaine classe d'accidents ; tous ceux qui ne se terminent pas par suppuration demeurent incompréhensibles. La conception téléologique qui se mêle à cette hypothèse a d'ailleurs de quoi nous surprendre, et M. Küchenmeister fait remarquer lui-même que ces suppurations sont toujours de mauvaise nature, et qu'en réalité elles hâtent souvent la mort des malades.

C'est en effet ce qui arriva dans presque tous les cas où l'affection secondaire était de quelque gravité, et où les malades ont été suivis jusqu'à leur fin.

Cette terminaison funeste aurait-elle pu être prévenue? L'observation suivante que M. Goolden rapporte en quelques mots semble nous le promettre.

Obs. X. — Chez un médecin diabétique que cette affection avait contraint à abandonner sa clientèle, la faiblesse et l'amaigrissement avaient fait de grands progrès. Un anthrax volumineux, étendu de l'occiput jusqu'au dos, vint mettre ses jours en danger ; mais il guérit à la fois de l'anthrax et du diabète par l'usage du vin, de l'eau-de-vie et de la quinine, et jouit dès lors d'une bonne santé.

L'observation 1re semble encore prouver l'influence heureuse que le traitement du diabète peut avoir sur ses complications. Que l'on se rap-

pelle pourtant l'observation 2, où la gangrène survint quand tous les autres symptômes s'amendaient, et l'on se demandera si le traitement de la diathèse glycoémique est bien la seule indication à remplir. Mais, malgré cet insuccès, il faudra tenir compte, dans le traitement des affections gangréneuses, furonculeuses, etc., de l'état des urines, et l'on trouvera peut-être dans cet examen la source d'indications fécondes en résultats heureux.

Nous avons parcouru les faits où le diabète a paru être la cause des affections inflammatoires et nécrosiques. Avant d'aller plus loin, il sera bon d'enregistrer deux observations de M. Marchal ; analogues par leur physionomie générale à celles que nous connaissons déjà, mais dans lesquelles la préexistence du diabète n'a pas été démontrée. Des observations ultérieures indiqueront peut-être un jour la place qui leur revient.

Obs. XI. — Un médecin âgé de 65 ans, d'une forte constitution, n'étant sujet à aucune maladie, si ce n'est à des accès de goutte rares qui ne l'avaient retenu au lit qu'une ou deux fois dans les trois dernières années, éprouva, en novembre 1855, quelques symptômes de congestion cérébrale. Le 21 ou le 22 de ce mois il tomba sans connaissance (sangsues, purgatifs) ; il se rétablit, mais il lui resta de la faiblesse dans les jambes, des fourmillements dans la main droite. Le 11 décembre, saignée du bras. Le 25, le malade se plaignit d'une souffrance à la nuque, où l'on constata une sorte de furoncle de la dimension d'une pièce de 5 francs, sans saillie centrale annonçant la formation d'un bourbillon ; le malade y éprouvait une sensation de brûlure et de fourmillement qui le privait de sommeil. (Catapl. émoll., bains.) Le 30, l'inflammation occupait toute la région cervicale postérieure, et l'on put évaluer à 12 centimètres carrés la surface envahie. Dans toute cette étendue, la pression du doigt était douloureuse, insupportable ; la peau plus ou moins rouge, le tissu cellulaire sous-cutané, endurci, sans aucun signe de fluctuation. On fit des incisions profondes en divers sens ; il sortit une quantité médiocre de sang, point de pus. Plus tard, les incisions fournirent un pus séreux d'abord, puis sanieux et fétide. La peau était décolorée, laissant voir le tissu cellulaire mortifié. C'est dans ce moment que M. Ménestrel, qui communiqua cette observation à M. Marchal, fit analyser l'urine. Elle contenait 43 à 47 pour 100 de glucose.

Obs. XII. — Homme d'une quarantaine d'années, amaurotique et paraplégique. Il avait éprouvé des douleurs erratiques dans diverses parties du corps, et portait depuis longtemps aux jambes, aux cuisses et sur les épaules, une éruption confluente de pustules qui se succédaient sans cesse, pustules uniformes, sanguinolentes, un peu sanieuses, mais non purulentes, laissant après elles une dépression d'un rouge foncé. De plus, il se produisait continuellement sur diverses parties du corps des furoncles lents à se former, et donnant lieu généralement à une perte

considérable de tissu cellulaire. La cure sulfureuse n'avait eu d'autre effet que d'améliorer l'état des forces. L'urine contenait du sucre.

A l'occasion de cette observation, M. Marchal dit qu'il serait possible que la glycosurie pût produire la paraplégie comme elle produit l'amaurose. Il n'y a rien à objecter à cette possibilité. Mais M. Marchal ne s'arrête pas là. « On a lieu de supposer, ajoute-t-il, que l'abus du sucre dans l'alimentation peut devenir une cause de paraplégie et d'amaurose, et il ne serait pas impossible que le nombre croissant des paralysies observées de nos jours dût être attribué en partie à cet abus. »

Il est temps de nous arrêter. Nous avons assez étendu la responsabilité du diabète en étudiant les accidents inflammatoires et nécrosiques qu'on lui a imputés.

Voyons maintenant si le rapport inverse existe également.

Nous trouvons d'abord chez Prout une assertion dans ce sens, assez vague d'ailleurs. Le diabète, dit-il, accompagne souvent (toujours, si je n'en croyais que mon expérience personnelle) les charbons et les furoncles malins ou abcès de nature charbonneuse, fait déjà mentionné par Cheselden (*Anat.*, p. 139, 5e édit.) et d'autres auteurs anciens. Toutefois il n'oserait affirmer que ces inflammations du tissu cellulaire fussent les causes du diabète ; l'impression générale que lui ont laissée ses propres observations, c'est que le diabète suit ordinairement les affections cutanées et accompagne (ou peut-être précède) les affections du tissu cellulaire. Il est certain qu'il y a au moins dans l'assertion de Prout une grande exagération. C'est ce qui résulte d'analyses faites par M. Wagner des urines de 52 malades atteints, 8 d'anthrax, 15 de furoncles, 22 d'érysipèles, 7 de phlegmon diffus ; chez aucun de ces malades, l'urine ne contenait du sucre. Toutefois M. Wagner a vu deux fois, dit-il, le diabète survenir pendant l'évolution d'anthrax graves. Voici ces deux observations :

Obs. XIII. — M. R..., propriétaire, âgé de 55 ans environ, d'une constitution athlétique, avait toujours joui d'une santé excellente, lorsqu'il s'aperçut, dans les premiers jours de mai 1856, d'une petite induration douloureuse sur les limites de la joue et de la tempe droite ; il ne se souvenait pas y avoir été piqué par quelque insecte, et affirmait bien positivement n'avoir eu aucun rapport avec des animaux ou des dépouilles d'animaux malades, et n'avoir manié aucune substance animale morbide ou putride. Le petit bouton, excorié par le malade, s'étendit ; la peau rougit, se tuméfia de plus en plus ; d'autres noyaux d'induration apparurent dans le voisinage ; l'épiderme se souleva en phlyctènes et laissa à découvert de nombreux bourbillons jaunâtres baignés de pus. En même temps, le malade éprouva des alternatives de froid et de chaud ; une fièvre assez violente, de l'anorexie, survinrent ; la langue se chargea ; de l'insomnie, de l'agitation, de la céphalalgie pendant la nuit s'y joignirent. L'inflammation anthracoïde s'étendit avec une rapidité toujours croissante du front à l'oreille, en suivant l'arcade

zygomatique, puis au cuir chevelu de presque tout le côté droit. Le tissu cellulaire sous-cutané était infiltré d'un exsudat lardacé, passant çà et là à la suppuration ; il se nécrosa dans toute l'étendue occupée par l'inflammation. Le derme, percé de pertuis innombrables, subit des pertes de substances de plus en plus considérables et pendait en lambeaux sur le côté droit de la tête. Puis survint de l'œdème des paupières à droite ; la paupière supérieure était minée en partie ; le pavillon de l'oreille tomba. Le médecin traitant employa des fomentations froides d'abord, puis tièdes, une médication rafraîchissante et une diète appropriée, des sangsues et une incision profonde le long de l'arcade zygomatique.

Voici quel était l'état du malade, le 1er avril, quand M. Wagner fut appelé en consultation : L'inflammation paraissait s'être limitée ; sur les bords de la perte de substance, la peau était décollée, amincie, ramollie, excepté au-dessus de l'angle externe et supérieur de l'orbite, où elle était encore indurée. Au niveau même de la perte de substance, on voyait des points où la peau et le tissu cellulaire sous-cutané avaient disparu et qui se couvraient de bourgeons charnus de bonne apparence et de pus louable, d'autres où les lambeaux cutanés livides recouvraient le tissu cellulaire nécrosé, imbibé de pus. L'état général s'était amélioré. Le pouls était fréquent, mais le malade n'éprouvait ni frissons, ni chaleur ; il avait peu de soif, quelque appétit ; sa langue était humide, couverte d'un enduit jaunâtre. Il y avait un peu de constipation ; la tête était plus libre, pourtant l'agitation et l'insomnie n'avaient pas cessé. On prescrivit une diète légère et reconstituante, des fomentations tièdes, et on détacha les lambeaux de tissu cellulaire mortifié. L'amélioration continua à faire des progrès les jours suivants ; mais, le 9 avril, survint une recrudescence de l'inflammation charbonneuse. Le 11, elle avait envahi tout le côté gauche de la tête, sauf un point circonscrit de la peau du front ; la peau était tendue, gonflée, empâtée, rouge, chaude et douloureuse au plus léger contact. La fièvre était intense, le pouls plus petit qu'antérieurement ; la langue, très-chargée, tendait à se sécher ; le malade avait peu d'appétit, il éprouvait de la céphalalgie ; beaucoup d'agitation, insomnie. Avec cette exacerbation de l'inflammation, apparurent pour la première fois une soif inextinguible, un besoin continuel, très-pénible, d'uriner, une augmentation considérable de la diurèse ; urines d'un jaune pâle, à réaction acide, d'une densité de 1,029, contenant 5 pour 100 de glucose. On revint alors avec soin aux anamnestiques ; le malade, homme très-intelligent et parfaitement capable de se rendre compte de l'état de sa santé, affirmait bien positivement n'avoir jamais ressenti de ténesme vésical, de soif vive ; son urine n'avait jamais été particulièrement abondante. Tous ces symptômes n'existaient que depuis deux jours. On tâcha de diminuer l'étranglement par des incisions profondes et nombreuses pratiquées sur la peau nouvellement envahie ; elles donnèrent peu de sang ; on y voyait le

tissu cellulaire infiltré par un exsudat lardacé renfermant peu de sérosité. Les jours suivants, la fièvre et l'agitation s'aggravèrent de plus en plus; dans la nuit du 12 au 13, le délire survint; le 13, un œdème pulmonaire aigu emporta le malade. L'autopsie ne put être faite.

Obs. XIV. — M. A..., lieutenant de marine, âgé de 28 ans environ, homme robuste, un peu pâle, n'accusant aucune maladie antérieure, s'aperçut, dans la matinée du 29 avril 1856, qu'une petite nodosité dure s'était développée pendant la nuit dans la peau de sa lèvre supérieure gauche. Il pensa que c'était une pustule d'acné, et, comme elle augmentait de volume, il essaya de la vider en la comprimant. — Le 30, dans la matinée, sa santé ne présentait aucun trouble; dans la journée, il fut pris de malaise, de frissons légers, de céphalalgie; après avoir pris un verre de grog, il éprouva une chaleur assez forte; le soir, le frisson se répéta, très-violent cette fois, et fut suivi d'une chaleur brûlante, d'une grande agitation et d'insomnie qui ne le quittèrent pas de la nuit. — Le 1er mai, toute la lèvre supérieure était fortement enflée; on y distinguait un noyau dur, entouré de tissus empâtés; la peau était rouge, tendue, chaude; fièvre intense, anorexie, céphalalgie. Le malade entra alors à l'hôpital militaire. Le gonflement de la lèvre augmenta de plus en plus et envahit les joues; puis apparurent quelques phlyctènes remplies d'un sérosité trouble, le derme y était bigarré de bourbillons jaunes. La nuit se passa au milieu d'une grande agitation, de délires fugaces, d'une fièvre violente. — Dans la matinée du 2, le gonflement de la lèvre et de la face était encore plus considérable; le délire persistait. On avait employé jusqu'alors les incisions, diverses fomentations; à l'intérieur, le chlore et l'acide chlorhydrique. M. Wagner, appelé en consultation dans l'après-midi, trouva le malade dans un état alternativement délirant et comateux; pourtant il reprenait son entière connaissance quand on l'interrogeait; gonflement énorme de toute la face, et surtout de la lèvre supérieure, qui laissait à nu les dents, couvertes d'un enduit fuligineux; elle était dure comme une pierre, rénitente, fraîche, tâchetée de rouge et de noir, et pénétrée de bourbillons jaunâtres dépouillés d'épiderme; joues d'une nuance rouge sale, empâtées, œdémateuses; paupières fortement infiltrées, ne s'ouvrant qu'avec difficulté; des stries rouges, réticulées, s'effaçant par la pression, s'étendaient des joues vers le front, les tempes, le cuir chevelu, qui lui aussi était en partie envahi par l'infiltration; peau chaude, pouls trop fréquent pour pouvoir être compté; langue sèche, couverte d'un enduit brun jaunâtre; anorexie complète, soif vive, constipation, urines peu abondantes; douleurs atroces dans toute la tête. M. Wagner conseilla de multiplier les scarifications et d'appliquer énergiquement le fer rouge à la paupière supérieure; boissons acidulées, fomentations froides. — Le soir et dans la nuit du 3 au 4, aggravation du délire et de l'assoupissement; agitation, cris et gémissements continuels. — Le

4, au matin, quoique la lèvre supérieure eût été convertie en une eschare noire par la cautérisation précédée d'incisions, le gonflement de la face et du cuir chevelu avait encore augmenté; pouls filiforme, intermittent, respiration très-accélérée, râlante; extrémités fraîches, coma profond; le malade ne demandait plus à boire, il n'avait plus uriné depuis la veille, au soir; il mourut dans l'après-midi. Deux heures après la mort, on retira de la vessie quelques onces d'urine limpide, jaune-paille; elle produisit un précipité des plus abondants avec un réactif cupro-potassique; elle contenait évidemment une proportion considérable de glucose. Le dosage ne fut pas fait.

Les renseignements les plus minutieux ne jetèrent aucun jour sur l'origine de cette affreuse maladie. La famille du défunt et tous ceux qui l'avaient connu s'accordaient à dire que jusque-là il avait joui d'une excellente santé; personne n'avait remarqué ni amaigrissement, ni soif extraordinaire; il était impossible d'admettre que la glycosurie eût existé avant la maladie qui l'emporta.

Dans la première de ces observations, il est presque impossible de mettre en doute l'invasion du diabète pendant l'évolution de l'anthrax; l'apparition subite des symptômes caractéristiques est trop frappante, et d'ailleurs, n'y aurait-il eu qu'aggravation d'un diabète léger, le rapport manifeste entre les deux faits n'en subsisterait pas moins. Il n'en est pas de même de la deuxième : aucun des symptômes propres au diabète n'est venu s'ajouter à ceux de l'anthrax; d'autre part, il n'est pas démontré, malgré les renseignements fournis par la famille, que le malade n'ait pas souffert, avant l'apparition de l'anthrax, d'un diabète léger.

Remarquons encore que ces observations sont en contradiction avec l'observation 5, où l'aggravation de l'érysipèle gangréneux s'accompagne d'une diminution du sucre dans l'urine. Quoi qu'il en soit, ces deux faits présentent un grand intérêt, et ils appelleront certainement des recherches nouvelles sur ce sujet. Il n'est peut-être pas inutile de faire observer que, pour être complètes, ces recherches ne devront pas seulement porter sur les affections d'une nature gangréneuse ou nécrosique, mais qu'il sera bon de tenir compte du rôle que les diverses maladies de la peau peuvent jouer dans la production du diabète. Il faut, en effet, ne pas oublier qu'il restera à déterminer si c'est la nature nécrosique de la maladie qui est le fait capital, ou bien si c'est la lésion cutanée, en tant que telle, et indépendamment de sa nature, qui joue le principal rôle. Certaines observations semblent avoir plutôt cette dernière signification, et en particulier un fait rapporté par Rollo, où le diabète apparut avec un caractère d'acuité extraordinaire, analogue à son mode d'invasion dans l'observation 13, chez un malade dont la peau présentait une desquamation d'une abondance remarquable, à la suite d'une scarlatine (voyez la traduction allemande de Rollo, par Heidman, 1801, page 390). Il serait prématuré de baser sur ce fait aucune conclusion; mais il sera utile, dans les travaux ulté-

rieurs, de ne pas oublier les rapports qu'il peut avoir, d'une part, avec les observations de M. Wagner, d'autre part, avec la production si fréquente, en apparence du moins, du diabète à la suite d'une suppression des fonctions de la peau.

La production simultanée d'affections nécrosiques et du diabète, sous l'influence d'une cause commune, si elle existe, demande également à être établie sur des preuves nouvelles. Jusqu'à présent rien ne prouve que ce rapport ait été observé. Les éléments dont nous disposons à cet égard sont tout à fait insuffisants. Ce sont d'abord les vagues assertions de Prout, qui n'ont aucune valeur; puis nous trouvons une courte note de M. Gibb; il parle d'un habitant de la campagne, qui avait souvent des éruptions furonculeuses, et dont l'urine contenait du sucre; ce fait, qu'il cite d'après une communication du Dr Jenner, manque de tous les détails qui pourraient servir à discuter le rapport des deux affections. M. Gibb invoque encore l'histoire du malade de notre observation 10; or nous avons vu que ce fait doit être interprété différemment.

L'analayse des travaux qui ont été publiés sur le sujet de cette revue se résume dans les conclusions suivantes :

1° Des affections cutanées inflammatoires et gangréneuses ou nécrosiques, et la gangréne spontanée, se développent quelquefois chez des sujets atteints de diabète depuis un temps plus ou moins long; il paraît y avoir entre ces deux faits un rapport intime, dont aucune théorie ne nous rend jusqu'à présent compte d'une manière satisfaisante.

2° En guérissant ou en palliant le diabète, cause de ces affections, on peut espérer les guérir elles-mêmes.

3° Lorsque ces mêmes affections suivent leur marche habituelle chez des sujets non diabétiques, elles ne paraissent pas s'accompagner de la présence du sucre dans les urines.

4° Toutefois, dans des cas rares, il semble que le diabète se soit montré, d'une manière aiguë, chez des sujets selon toute apparence sains antérieurement, pendant l'évolution d'inflammations anthracoïdes étendues, à marche rapide, et accompagnées de phénomènes septiques graves.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Développement de l'œil (*Recherches sur le*) *du poulet*, par le Dr P. Young, démonstrateur d'anatomie à l'Université de Glasgow. — M. Young nous donne dans ce mémoire à la fois le résultat de ses recherches et un aperçu historique et critique des travaux qui ont précédé le sien. Nous ne pouvons tenir compte de cette seconde partie, et nous devrons nous borner à exposer ce qu'il y a de propre à l'auteur.

L'évolution de l'œil du poulet commence entre la trentième et la trente-sixième heure de l'incubation. Il apparaît sous forme d'une ampoule surajoutée à la cellule cérébrale antérieure. La cavité de cette ampoule se continue d'abord (quarante-huitième heure), par un orifice à peine rétréci, avec celle de la cellule cérébrale. Son axe est perpendiculaire à celui de l'embryon; son sommet est en contact avec la lame cornée qui n'est pas plus épaisse dans ce point qu'ailleurs. Bientôt les vésicules optiques, d'abord placées sur les côtés de la cellule cérébrale antérieure, sont repoussées en arrière par le développement des hémisphères qui s'élèvent de la paroi antéro-inférieure de cette cellule; en même temps, le plancher de sa partie postérieure (troisième ventricule) écarte, en se recourbant en bas, les bords antérieurs des deux vésicules optiques, tandis que leurs bords postérieurs se mettent en contact au niveau du plancher du troisième ventricule, d'où ces vésicules paraissent alors naître. En ce point, elles se soudent et forment le rudiment du chiasma. Cette situation des vésicules optiques n'est pas non plus permanente. La base du cerveau, en s'élargissant, rétrécit leur pédicule; celui-ci cesse de communiquer avec le troisième ventricule, et s'applique sur sa paroi externe, ou, en d'autres termes, sur les côtés de la partie postérieure des hémisphères.

Ces derniers changements coïncident avec le développement du cristallin et de la fissure ou fente oculaire. La formation du *cristallin* commence dans les premières heures du troisième jour par un épaississement de la lame cornée dans le point où elle est en contact avec la vésicule optique, c'est-à-dire à son extrémité inférieure et externe. Bientôt on voit se produire un enfoncement en cul-de-sac de cette partie épaissie du système tégumentaire, enfoncement analogue à la forme la plus simple des cryptes muqueux; son orifice de communication à l'extérieur se rétrécit de plus en plus, et finit par s'oblitérer. Le cristallin est alors une vésicule à contenu liquide. La membrane propre de cette vésicule se dédouble vers le cinquième ou le sixième jour en deux feuillets, dont l'externe, tout à fait anhyste, représente la capsule cristalline, tandis que l'interne, qui a un aspect granulé, se confond dès lors avec le contenu de la vésicule, et forme avec lui la substance cristalline. M. Young n'apporte pas d'observations nouvelles sur l'histogénie du cristallin. Il admet, avec MM. Kölliker et Valentin, que celui-ci est d'abord formé uniquement par des cellules; avec M. Meyer, que le développement de ses fibres se fait dans un disque placé de champ dans le plan équatorial du cristallin, zone nucléaire; avec M. Kölliker enfin, que chaque fibre est formée par l'accroissement en longueur d'une cellule unique, et qu'il n'y a que les cellules qui revêtent la face interne de la capsule qui servent à ce développement.

Le développement du cristallin imprime à la vésicule optique des modifications importantes. Le refoulement en dedans de la lame cornée qui constitue le cristallin déprime l'hémisphère antérieur de la vésicule opti-

que, puis le refoule, de manière à le faire rentrer, pour ainsi dire, dans l'hémisphère postérieur qu'il double. En refoulant la vésicule optique, le cristallin s'en coiffe comme d'une séreuse, excepté toutefois à son tiers inférieur. Cette dernière disposition est l'origine de la *fente oculaire;* celle-ci provient de ce que le cristallin soulève la vésicule optique de bas en haut, en même temps qu'il refoule sa paroi antérieure. Son étude, qui nous fait comprendre le mode de formation du coloboma, ne peut être séparée de celle du développement du *corps vitré.* Celui-ci se développe non point entre les deux lames juxtaposées de la vésicule primitive (qui concourent toutes deux à former la rétine), mais bien dans la vésicule optique secondaire, c'est-à-dire dans l'espace compris entre la face postérieure du cristallin et la lame antérieure refoulée de la vésicule primitive. Il ne dérive pas, comme l'a soutenu M. Schöler, de la lame cornée, dont un prolongement irait gagner la face postérieure du cristallin; c'est une formation essentiellement sous-tégumentaire. Sa structure semble déjà l'indiquer. Il est en effet formé chez le nouveau-né, d'après MM. Bowmann et Virchow, par un réseau de fibres analogue à celui des cellules plasmatiques, et plongé dans une substance homogène contenant un principe analogue au mucus. Or on voit que sa genèse est en harmonie avec cette donnée anatomique.

Nous avons assisté tout à l'heure à la formation de la fente oculaire, ou plutôt de sa partie antérieure qui est une conséquence du développement du cristallin. La fente ne s'arrête pas là; elle se prolonge d'avant en arrière, d'abord sous forme d'une dépression linéaire qui soulève de bas en haut la paroi inférieure de la vésicule optique, et qui s'étend également au nerf optique. De plus en plus profonde, cette dépression finit par mettre la paroi inférieure et antérieure de la vésicule optique en contact avec la paroi supérieure et postérieure, suivant une ligne antéro-postérieure. Quelque chose d'analogue se passe pour le nerf optique, qui dès lors représente un demi-canal à concavité inférieure, continu avec la fente oculaire. Celle-ci fait donc communiquer la vésicule optique secondaire avec le blastème granuleux qui entoure la vésicule primitive, qui remplit aussi la fente elle-même et d'où procède alors le corps vitré. Il en est de même du sillon qui occupe la face inférieure du nerf optique, et cette disposition nous fait comprendre facilement comment l'artère centrale de la rétine peut se trouver placée dans l'axe du nerf optique et du corps vitré. Celui-ci formé, la fente oculaire se rétrécit de plus en plus; pourtant elle ne se ferme complétement que vers la fin de la vie embryonaire, par l'accolement de ses bords; cette occlusion commence à la partie antérieure de la fente, et s'étend ensuite peu à peu en arrière. Le sillon du nerf optique se ferme de même, formant ainsi un tube qui contient à son centre l'artère centrale de la rétine; la soudure est ici bien plus précoce que pour la fente oculaire; elle se fait vers le cinquième jour et coïncide avec l'ap-

parition de la choroïde. La *rétine* résulte des transformations de la vésicule optique primitive. Nous avons vu qu'après la formation du cristallin, celle-ci n'existe plus à l'état de vésicule ; c'est une demi-sphère, creuse en avant, et formée par deux feuillets, dont l'externe est constitué par la moitié postérieure de la vésicule primitive, et l'interne par la partie qui représentait primitivement l'hémisphère antérieur. Ce dernier s'épaissit considérablement et finit par être quatre ou cinq fois plus épais que l'externe qui, par contre, s'amincit. Le feuillet interne forme la rétine proprement dite; l'externe constitue non pas la choroïde, comme l'admet Remak, mais bien la membrane de Jacob. Cette origine de la membrane de Jacob vient à l'appui de l'opinion de M. Kölliker, qui admet que les cônes et les bâtonnets sont des éléments nerveux. La rétine ainsi constituée continue à augmenter d'épaisseur, excepté au niveau des procès ciliaires. Elle ne se continue nullement sur la face postérieure du cristallin, comme l'a cru M. Rathke. La *choroïde* se forme à partir du cinquième jour, à la face externe de la rétine, par un dépôt pigmentaire dans des cellules dont il occupe d'abord la périphérie et qu'il finit par remplir en entier; ce dépôt se fait d'abord au niveau de la circonférence du cristallin et s'étend d'avant en arrière. Les vaisseaux de la choroïde ne se développent que plus tard ; cette membrane présente d'abord une interruption tout le long de la fente oculaire. Vers la fin de la deuxième semaine, cette interruption n'existe déjà plus en avant, où les bords de la fente se sont soudés, mais plus en arrière; elle ne disparaît, avec la fente, que vers la fin de l'incubation ou plus tard. Les procès ciliaires apparaissent le neuvième ou le dixième jour; ils résultent d'une espèce de froncement de la choroïde autour du cristallin. La *sclérotique* se forme vers le cinquième jour dans le blastème qui entoure la vésicule optique; son apparition coïncide avec celle de la choroïde. Un peu plus tard elle se prolonge en avant, entre la face antérieure du cristallin et la lame cornée tégumentaire ; c'est ce prolongement antérieur de la sclérotique qui forme les couches profondes de la *cornée*, tandis que l'épithélium qui recouvre celle-ci dérive du tégument primitif. M. Young n'a pu constater si la sclérotique est primitivement divisée au niveau de la fente oculaire ; si cette division existe, dit-il, elle disparaît de bien meilleure heure que celle de la choroïde, que l'on retrouve à la fin de la deuxième semaine, sous la sclérotique. Quant à la membrane pupillaire, elle n'a pas été, de la part de M. Young, l'objet de recherches spéciales; et pour ce qui est de la membrane ou sac capsulo-pupillaire décrit par W. Hunter, Muller, MM. Henle et Valentin, il n'a jamais pu la retrouver.

Le mémoire se termine par les conclusions suivantes, qui le résument parfaitement : 1° l'œil est d'abord un prolongement de la cellule cérébrale antérieure; 2° la cavité de ce prolongement est oblitérée par le développement du cristallin et de l'humeur vitrée, qui refoulent ses parois inférieure et antérieure en haut et en arrière, de manière à former

une cavité secondaire (vésicule optique secondaire) ; 3° les deux portions, directe et refoulée, de la vésicule optique primitive servent au développement de la rétine, c'est la première qui forme probablement la membrane de Jacob ; 4° le cristallin résulte d'un refoulement de la lame cornée qui repousse le vésicule optique de dehors en dedans et surtout de bas en haut ; 5° l'humeur vitrée est une formation sous-tégumentaire et concourt avec le cristallin à produire la fente oculaire ; 6° la choroïde et la sclérotique se forment dans le blastème qui entoure la vésicule optique ; 7° la cornée est constituée par un prolongement antérieur de la sclérotique, et son épithélium seul a la même genèse que le cristallin. (*Medico-chirurgical review*, n° 41, p. 187, january 1858.)

Capsules surrénales (*Recherches expérimentales sur les fonctions des — et leurs rapports supposés avec la coloration bronzée de la peau*), par le Dr G. Harley. — Le mémoire de M. Harley est divisé en quatre chapitres qui traitent successivement de l'histologie des capsules surrénales, de leur composition chimique, des suites de leur extirpation, et de leur pathologie.

I. Dans la partie histologique, l'auteur s'occupe surtout de la substance corticale. Il rappelle d'abord l'opinion de M. Simon, qui admet que les cellules dont elle est composée en majeure partie sont contenues dans des tubes clos, parallèles, perpendiculaires à la surface de l'organe, et celle de MM. Ecker et Frey, qui pensent qu'elles sont renfermées dans des vésicules oblongues distinctes les unes des autres, mais disposées par rangées parallèles. Lui-même a vu que ces deux dispositions existent, et il défend l'existence d'une membrane fondamentale enveloppant les cellules, contre M. Kölliker, qui pense qu'elles sont simplement plongées dans le stroma de l'organe. Vers la substance médullaire, les cellules sont disposées par masses irrégulières que l'on rencontre quelquefois disséminées dans toute l'épaisseur de cette substance, Quant aux cellules propres à celle-ci, M. Harley les regarde comme analogues aux cellules glanduleuses du foie et du rein, et non comme des cellules nerveuses. Il recommande, pour l'étude microscopique de ces organes, de les durcir préalablement au moyen d'une dissolution d'acide chromique.

II. La partie chimique ne nous apporte qu'un résumé des recherches de M. Vulpian sur ce sujet.

Avant d'en venir à ses expériences, M. Harley donne les relevés de mesures qu'il a prises sur des chats, et d'où il résulte que chez ces animaux, à l'âge adulte, le poids des capsules surrénales est près de 15 fois (14,87) celui des mêmes organes chez le nouveau-né, tandis que le rapport n'est que de 12,35 à 1 pour les reins. Il ressort évidemment de cette comparaison que les capsules surrénales n'appartiennent pas exclusivement à la vie embryonnaire. Toutefois ces chiffres sont la moyenne d'un trop petit nombre de faits pour être admis sans contrôle.

III. Abordant ensuite le problème de la physiologie des capsules surrénales, l'auteur, après avoir résumé les travaux de M. Brown-Séquard, reproduit en détail la série de ses propres expériences. Il anesthésiait toujours les animaux sur lesquels il opérait, et il trouve à cette pratique le double avantage de faciliter l'opération et de prévenir un ébranlement nerveux trop violent. M. Harley extirpa d'abord la capsule surrénale droite d'un chat adulte qui se porta bien en apparence, mangea, etc., pendant sept jours; le huitième, on le trouva amaigri; le neuvième, il était mort. Rien à l'autopsie qui expliquât la mort. Viennent ensuite quatre expériences qui doivent être éliminées, les animaux étant morts avec une péritonite intense. Pour éviter de produire une trop grande irritation, M. Harley renonça alors à lier les vaisseaux qu'on rencontre pendant l'opération. Il essaya d'énucléer la capsule gauche chez un chien, mais elle se brisa, et quelques petits fragments restèrent en place. L'animal parut souffrant pendant quelques jours, mais il se rétablit, et au bout de cinq mois, il se portait encore bien. L'auteur ne dit pas ce qu'il devint. L'expérience suivante est pleine d'intérêt. Il s'agit d'un chat chez lequel les deux capsules furent énucléées avec une facilité remarquable. Elles étaient dures comme une pierre. La plus grande partie des deux substances y était convertie en une masse calcaire; ce qui restait du parenchyme, dit l'auteur, contenait tant de tissu fibreux, que les éléments normaux avaient complétement disparu. Et pourtant cet animal se portait à merveille, il était fort et gras. Il semblerait donc, d'après ce fait, que l'émaciation et la débilité qu'on a presque constamment observées dans la maladie d'Addison ne dépendent pas d'une affection des capsules surrénales. On ne put s'assurer dans ce cas de l'influence que cette altération avait pu exercer sur la coloration de la peau, mais c'était une excellente occasion d'évaluer la gravité de l'opération seule, indépendamment de l'abolition des fonctions des capsules. L'opération avait été d'une simplicité extraordinaire; il n'y avait pas eu d'hémorrhagie. Eh bien, l'animal était mort le lendemain, et à l'autopsie, quoique tous les organes fussent examinés avec le plus grand soin, « on ne trouva rien, absolument rien qu'un commencement tout à fait insignifiant de péritonite.»

Or, quels étaient les organes lésés par l'opération, à part les parois abdominales, dont la plaie ne mérite aucune attention? En enlevant les capsules, on avait déchiré leurs vaisseaux et leurs nerfs; mais, grâce à la dégénérescence des capsules, les vaisseaux étaient tout à fait insignifiants. Le sang ne présentait pas traces de phlébite, il ne cristallisait pas plus facilement que d'habitude, et ne contenait pas les petites masses pigmentaires signalées par M. Brown-Séquard. La lésion des vaisseaux n'expliquait donc en rien la mort. Restent les nerfs. Or les capsules surrénales en reçoivent un grand nombre, émanés des plexus solaires et rénaux, plus quelques filets des nerfs phrénique et pneumogastrique. Que l'on se rappelle les morts presque subites à la suite d'un

coup violent sur l'épigastre; les expériences de MM. Ludwig et Haffer, desquelles il résulte que la section des grands nerfs splanchniques tue les animaux en un ou deux jours; celles de Brown, qui démontrent qu'il suffit de pincer ou d'inciser les ganglions semi-lunaires pour tuer des lapins en trente heures, et que la section du grand sympathique dans le voisinage des reins est suivie de mort dans les vingt-quatre heures. «Pouvons-nous hésiter, en l'absence de toute autre cause de mort, à penser que, dans l'expérience citée plus haut, l'animal a succombé fort probablement à la lésion des nerfs ganglionnaires ?» Une nouvelle preuve à l'appui de cette explication, c'est la gravité plus grande de l'extirpation de la capsule droite, que M. Harley confirme par quatre expériences, et qu'il a trouvée constante chez toutes espèces d'animaux. Ce n'est pas, comme la pense M. Gratiolet, le voisinage du foie, l'hépatite, qui pourrait résulter de l'opération qui rend compte de cette différence; car, dans plusieurs expériences, la mort survint rapidement, sans qu'il y eût trace d'hépatite ni même de péritonite. Si l'opération est plus grave à droite qu'à gauche, c'est parce que de ce côté la capsule est située plus profondément; le ganglion semi-lunaire droit, qui est bien plus volumineux que le gauche, se trouve (chez le chat et le chien) immédiatement au-dessous de la capsule surrénale droite, tandis qu'à gauche il est placé en dedans de cet organe, sur le pilier du diaphragme. Le système nerveux ganglionnaire sera donc plus gravement lésé par l'extirpation de la capsule droite. L'expérience suivante forme la transition à l'étude de l'influence des capsules surrénales sur l'état de la peau : sur un rat albinos, les deux capsules furent extirpées à quelques jours d'intervalle. Rien de particulier après la première opération ni pendant les neuf premiers jours qui suivirent la seconde; puis les poils de la nuque tombèrent, mais la peau resta blanche; mort seize jours après la seconde opération. — *Autopsie.* Les poils tombés étaient déjà remplacés. Les intestins présentaient un aspect particulier; leurs parois étaient excessivement minces et transparentes, presque gélatineuses. L'estomac était altéré de la même manière, dans sa moitié droite seulement; son contenu était alcalin, preuve que ce n'était pas là un ramollissement dû au suc gastrique. M. Harley l'attribue à la lésion du système nerveux ganglionnaire. Si l'estomac n'était malade qu'à droite, cela tiendrait à ce que l'opération avait été plus difficile de ce côté, en raison des dispositions anatomiques, la lésion des nerfs plus profonde. Vient ensuite une expérience sur un rat bigarré de blanc et de brun; extirpation des deux capsules, à six semaines d'intervalle; cent-vingt jours après la première opération, la peau n'avait pas changé de couleur, l'animal se portait bien. (Ce rat servit plus tard à une autre expérience, et à l'autopsie on constata que les capsules avaient bien été enlevées.) L'accumulation du pigment cutané, comme conséquence des maladies des capsules surrénales, devient donc fort douteuse. Dira-t-on que les expériences faites sur les animaux albinos ne sau-

raient le prouver, parce que la constitution particulière des albinos est précisément telle, qu'elle empêche la formation de tout dépôt pigmentaire? La dernière expérience, où l'animal était moitié blanc et moitié brun, prouve bien que cette objection n'a aucune valeur. Non-seulement les rats survivent à l'extirpation des capsules surrénales, mais encore ils supportent, après cette opération, l'ablation de la rate. M. Harley n'a pas réussi à conserver, comme M. Philippeaux, des animaux privés, en outre, du corps thyroïde; mais il possède plusieurs rats auxquels il a enlevé les capsules surrénales et la rate, il y a plus de trois mois, et qui vivent et se portent bien. L'un d'eux est issu d'une mère sans capsules surrénales.

Là se termine la 1re partie du mémoire de M. Harley; il la résume dans les conclusions que voici : 1° les capsules surrénales ne sont pas des organes exclusivement embryonnaires; 2° elles ne sont pas indispensables au maintien de la vie; 3° l'extirpation de la capsule surrénale droite est généralement plus grave que celle du même organe à gauche; 4° leur extirpation n'est pas toujours suivie de convulsions; 5° elle n'entraîne pas (chez les rats) une émaciation ou une débilité remarquables; 6° quand cette opération est suivie de mort, celle-ci résulte, dans la majorité des cas, des lésions des tissus environnants, et peut-être le plus souvent de la nutrition des nerfs ganglionnaires; 7° il n'est pas prouvé que la suppression des fonctions des capsules surrénales empêche les transformations de l'hématine, ni qu'elle facilite la formation de cristaux dans le sang; 8° leur extirpation ne produit pas une augmentation du dépôt pigmentaire dans la peau ou dans ses appendices (chez les rats); 9° le problème des rapports qu'il peut y avoir entre la coloration bronzée de la peau et les maladies des capsules surnales attend sa solution bien plutôt de l'anatomie pathologique que d'expériences physiologiques.

La 4e partie, celle qui traite de la pathologie des capsules surrénales, forme le sujet d'un second article. (*Medico-chirurg. review*, janvier 1858.)

Section des nerfs pneumogastriques, et influence sur la transpiration pulmonaire et cutanée; par G. Valentin, professeur à Berne. — Quoique les expériences qui servent de base au travail de M. Valentin n'aient pas été répétées un grand nombre de fois et qu'elles aient été faites presque exclusivement sur des lapins, la constance des résultats obtenus leur assure une valeur incontestable. M. Valentin plaçait d'abord l'animal sain, après avoir mesuré sa température, dans un appareil hermétiquement clos, muni d'une fenêtre qui permettait de compter les inspirations; d'un thermomètre; d'un manomètre qui indiquait les variations de volume de l'air renfermé, et d'un eudiomètre. Cet appareil était disposé dans un réservoir d'eau froide, destiné à prévenir une élévation trop rapide de la température. Au bout d'une heure environ, durée moyenne de l'expérience, on

analysait l'air contenu dans l'eudiomètre, on notait la perte de poids éprouvée par l'animal, et, au moyen de ces données, on déterminait la quantité d'oxygène absorbé et d'acide carbonique exhalé, et la perte de vapeurs d'eau par les poumons et la peau. — Il y a dans ce procédé deux sources d'erreurs importantes : d'abord, toutes les fois qu'on opère sur un volume limité d'air non renouvelé, la quantité d'acide carbonique exhalé et d'oxygène absorbé diminue à mesure que l'air se sature d'acide carbonique; puis, l'appareil de M. Valentin étant très-volumineux (il renfermait 28142,4 centimètres cubes d'air), la diffusion des gaz devait s'y faire incomplétement. L'analyse de l'air de l'eudiomètre, pris dans les couches supérieures seules, ne représentait donc pas la composition de toute l'atmosphère. Ce qui prouve qu'il en était en effet ainsi, c'est que des thermomètres placés à des hauteurs différentes dans l'appareil y indiquaient des températures variables, et qu'en plongeant l'appareil dans l'eau froide ou chaude, ils ne s'abaissaient ou ne s'élevaient pas du même nombre de degrés. Il eût été facile d'éviter cette source d'erreur, qui devait abaisser le chiffre de l'acide carbonique, au moyen d'un petit appareil destiné à agiter l'air.

M. Valentin pratiquait ensuite au cou de l'animal une incision qui mettait les nerfs à nu sans les diviser, et appréciait l'influence de cette plaie en plaçant de nouveau l'animal dans l'appareil le lendemain de l'opération. Voici le résultat de l'une de ces expériences, qui représente à peu près toutes les autres : dans un temps donné, le nombre des inspirations avait augmenté d'environ $1/_{25}$, la température de $1/_{100}$; la quantité relative d'oxygène absorbé avait légèrement baissé, celle d'azote exhalé avait diminué dans une proportion plus forte. Pourtant la quantité absolue d'oxygène absorbé et d'acide carbonique exhalé pendant une heure avait augmenté de $1/_{33}$ environ, la perte de vapeurs d'eau était presque 3 fois $1/_2$ plus grande qu'à l'état normal.

Puis M. Valentin coupa l'un des pneumogastriques : le nombre des inspirations diminua de $1/_{25}$, la quantité d'oxygène absorbé dans un temps donné augmenta d'environ $1/_8$, le volume d'acide carbonique exhalé de $1/_{25}$; la quantité d'azote exhalé avait augmenté des deux tiers, et la perte de vapeurs aqueuses avait doublé. L'augmentation de l'échange gazeux et de la perspiration fut plus marquée encore après la section des deux pneumogastriques : dans un cas où la trachéotomie avait été faite, le nombre des inspirations diminua de moitié; la quantité absolue d'acide carbonique exhalé pendant la durée de l'expérience diminua de $1/_{20}$, tandis que celle d'oxygène absorbé augmenta de près de $2/_5$; la température s'abaissa de $1/_{100}$. Dans une autre expérience où la trachée ne fut pas ouverte, le nombre des inspirations diminua d'environ $7/_{10}$, la quantité absolue d'acide carbonique exhalé de $1/_{16}$, celle d'oxygène absorbé augmenta d'un quart; la perspiration était plus que doublée, et la température inférieure de $1/_{16}$ à $1/_{17}$ à celle de l'animal sain.

La section des nerfs récurrents exerça sur l'échange gazeux une plus grande influence que celle d'un pneumogastrique; les suites de cette opération ressemblent fort à celles de la section des deux pneumogastriques : dans le premier cas, les animaux survivaient des jours et des semaines, tandis qu'ils mouraient très-rapidement dans le second.

La monographie de M. Valentin se termine par des considérations sur l'énergie des mouvements respiratoires. (*Die Einflüsse der Vaguslähmung auf die Lungen und die Hautausdünstung.* Br. de 157 pages; Francfort-sur-Mein, 1857.)

Glaucome (*Guérison du — au moyen d'un procédé opératoire*), par le Dr A. de Graefe, de Berlin. — Le mémoire du célèbre ophthalmologiste allemand est divisé en quatre chapitres, intitulés: I. *Avant-propos et remarques nosologiques sur le glaucome;* II. *Description de mon procédé;* III. *Comment j'ai été conduit à mon procédé;* IV. *Choix des cas, pronostic.*

I. Dans les *remarques nosologiques*, M. de Graefe décrit trois affections qu'il importe de distinguer au point de vue du pronostic: le glaucome inflammatoire ou aigu, le glaucome chronique et l'amaurose accompagnée d'une excavation du nerf optique. 1° Le glaucome aigu, ou choroïdite glaucomateuse (ophthalmie arthritique des auteurs), est précédé ordinairement, pendant des mois ou des années, de prodromes variables: vue d'anneaux irisés autour des objets, névralgie sus-orbitraire, obscurcissements passagers de la vue, accompagnés d'une légère diminution dans l'étendue du champ visuel, etc. Les symptômes de la maladie confirmée sont ceux d'une ophthalmie interne, qui, après des oscillations plus ou moins fréquentes, amène tôt ou tard une cécité complète. Elle diffère des autres ophthalmies internes par le trouble tout particulier des humeurs de l'œil, par la production d'ecchymoses dans la choroïde et dans la rétine, et surtout par une augmentation considérable de la pression intra-oculaire. Celle-ci est attestée par la dilatation des veines sous-conjonctivales, l'anesthésie de la cornée, la dilatation de la pupille, toutes conséquences de la compression des veines et des nerfs ciliaires; par l'aplatissement de la cornée et la diminution de la chambre antérieure, la dureté du globe de l'œil, l'excavation progressive de la papille du nerf optique, et les pulsations de l'artère centrale de la rétine. Le fait capital, c'est qu'au début de l'affection la cécité ne dépend que de la compression de la rétine. C'est sur lui que repose toute la méthode thérapeutique de M. de Graefe. 2° Le glaucome chronique ne diffère du précédent que par sa marche, qui est plus lente, par l'intensité moindre des phénomènes sympathiques et inflammatoires, et par l'absence d'exacerbations périodiques. Une différence plus importante au point de vue du traitement, c'est que la cécité, dès le début, ne paraît pas dépendre exclusivement de la compression de la rétine. 3° L'amaurose accompagnée d'une excavation de la papille du nerf optique, réunie au glaucome

depuis que l'usage de l'ophthalmoscope s'est généralisé, ne présente aucune des apparences extérieures de cette dernière affection. Il n'y a pas ici augmentation de la pression intra-oculaire, pas de pouls artériel rétinien, et, quoique cette amaurose vienne souvent atteindre un œil chez des sujets où l'autre est glaucomateux, il n'est nullement démontré que ce soit le début d'une affection glaucomateuse.

II. *Procédé opératoire.* L'opération de M. de Graefe consiste à exciser un lambeau aussi large que possible de l'iris. Il faut, à cet effet, pénétrer avec un couteau lancéolaire à 1 millimètre en arrière de la cornée, de manière à entrer dans la chambre antérieure sur la limite de la cornée et de la sclérotique, et à exciser l'iris jusqu'à son insertion ciliaire. Pour éviter les hémorrhagies internes, il importe de laisser écouler l'humeur aqueuse lentement, et en exerçant avec le doigt une légère pression sur le globe oculaire, et d'appliquer après l'opération un bandage légèrement compressif qu'on laisse pendant quelques heures en place. La réaction traumatique qui suit l'opération n'est jamais très-intense; au contraire, tous les signes d'irritation disparaissent bientôt. M. de Graefe ne les a vus subsister que dans un cas où le lambeau excisé avait été trop petit; il y remédia en répétant l'opération.

III. Après avoir établi que dans le glaucome aigu l'augmentation de la pression intra-oculaire est primitivement une des causes essentielles de la cécité, il était naturel d'aller à la recherche d'un moyen capable de diminuer cette pression. M. de Graefe s'adressa d'abord aux mydriatiques, qui ont, dit-il, cette propriété; mais il les trouva impuissants, probablement parce que l'intensité de la pression intra-oculaire empêchait leur absorption. La paracentèse de la chambre antérieure réussissait, mais seulement momentanément. L'auteur se convainquit alors par des expériences sur les animaux et par des observations cliniques faites dans diverses maladies, que l'iridectomie a pour conséquence un abaissement de la pression intra-oculaire. Il était facile dès lors de tirer parti de ce fait, quelque inexplicable qu'il soit, pour le traitement du glaucome.

IV. *Choix des cas ; pronostic.* — « Je ne suis arrivé pour le moment, dit l'auteur, à des conclusions en quelque sorte définitives au sujet de l'application de ma méthode, que dans les cas de glaucome aigu. » Ces conclusions sont basées sur 40 opérations. Pour bien apprécier les résultats obtenus, il importe d'établir ici plusieurs catégories, suivant la période de la maladie dans laquelle l'opération fut pratiquée.

1° Au début, peu de temps après la première attaque, la vision s'est toujours rétablie complétement au bout de six à huit semaines, même chez les malades qui distinguaient à peine le jour de la nuit avant l'opération. Les symptômes d'inflammation et de compression disparaissaient immédiatement, les milieux liquides s'éclaircissaient très-rapidement, les ecchymoses de la rétine étaient résorbées au bout de quelques semaines ou de quelques mois, l'œil perdait son habitus glauco-

mateux. L'iris, à la vérité, ne recouvra pas toujours sa mobilité ; mais la guérison ne se démentit jamais, l'inflammation ne récidiva pas, et l'amélioration de la faculté visuelle ne diminua dans aucun cas.

2° Le succès fut également complet dans deux cas où, l'un des yeux étant déjà atteint de glaucome ancien contre lequel l'iridectomie ne réussit qu'imparfaitement, cette opération fut pratiquée sur l'autre œil déjà envahi par des prodromes menaçants. Ce qui restait de l'iris recouvra son jeu normal, les prodromes s'évanouirent et ne reparurent pas.

3° Les cas plus anciens doivent être sous-divisés en trois classes. — *A*. La guérison peut être complète dans ceux qui datent de plusieurs mois, lorsque dans l'intervalle des exacerbations la vision se rétablit presque en entier et que la papille du nerf optique reprend en même temps sa forme normale. Dans ces cas, il y a ordinairement une transition presque insensible des prodromes à la maladie confirmée. — *B*. Dans les cas plus anciens, une guérison complète est impossible. L'état du champ visuel et de la papille du nerf optique sert ici surtout de base au pronostic ; celui des humeurs a moins d'importance. Tant que la papille est normale et que le champ visuel est intact ou a peu diminué, le pronostic est encore assez favorable. « Lorsque le champ visuel est notablement rétréci (par exemple, lorsqu'un malade chez lequel le centre du champ visuel est encore conservé voit comme au travers d'une fente horizontale), tandis que la papille est encore peu altérée, on peut compter sur une augmentation considérable du champ visuel, mais on ne peut plus espérer le rétablissement d'une vue à peu près normale. » Dès que la papille est le siége d'une excavation permanente, tout ce qu'on peut espérer, c'est le *statu quo;* encore ne l'obtient-on pas toujours. Lorsqu'enfin, à cette excavation se joint le pouls rétinien, que le champ visuel est excentrique, il est rare d'obtenir une amélioration même légère; et encore n'est-il pas certain qu'elle soit durable. Le plus souvent on n'obtient aucun changement, ou bien la maladie poursuit sa marche, peut-être un peu plus lentement, et finit par la cécité la plus absolue. Quant au trouble diffus, ordinaire, des humeurs, c'est là une condition avantageuse en ce sens qu'il disparaît après l'opération, et que par conséquent le malade y gagne plus, toute chose égale d'ailleurs, que dans les conditions opposées. Toutefois M. de Graefe attache moins d'importance à cet éclaircissement qu'à la diminution de pression qui résulte en même temps de l'opération. — *C*. Dans les cas de cécité absolue, l'iridectomie n'a jamais exercé d'influence sur la fonction visuelle, mais elle a encore eu l'heureux résultat de faire disparaître les névroses ciliaires ; en outre, elle a prévenu les recrudescences inflammatoires et l'apparition des affections de la cornée qui résultent fréquemment de son anesthésie.

L'iridectomie pratiquée sur un œil glaucomateux prévient-elle le développement du glaucome dans l'autre œil? M. de Graefe n'en est nullement convaincu.

Dans le glaucome chronique les résultats de l'iridectomie, quoique moins brillants que dans le glaucome aigu, sont encore heureux. Toutefois c'est là une question qui demande à être étudiée plus à fond.

Enfin l'iridectomie n'a jamais été suivie de guérison dans les amauroses accompagnées de l'excavation du nerf optique ; dans cette affection, le *statu quo* ne paraît même pas être la règle. (*Annales d'oculistique*, 7e série, t. II, p. 237; 1857.)

Exostose aiguë du fémur, *ayant perforé l'artère et la veine poplitée; vaste épanchement de sang et de pus ; amputation, guérison ;* par W. Boling. — Le 1er août 1849, je fus appelé auprès d'un jeune homme d'environ 16 ans, qui depuis cinq à six mois ressentait une douleur au niveau du genou et dans la région poplitée ; d'abord légère, cette douleur avait pris rapidement une certaine vivacité. Au début, il n'existait qu'une légère tuméfaction, mais au bout de quelques semaines, le gonflement augmenta rapidement, surtout dans le point correspondant au creux poplité. Pendant les six dernières semaines, le malade fut obligé de garder le lit constamment. Il souffrait beaucoup, et était considérablement amaigri ; le pouls était fréquent (120) et peu développé. A aucune époque de sa maladie, la tumeur du jarret n'avait été bien circonscrite ; elle était étendue et diffuse. Elle envahissait toute la circonférence de la jambe, qui, dans le point où elle était le plus volumineuse, immédiatement au-dessus du genou, mesurait 23 pouces, étendue plus que double de celle que présentait le membre sain au même niveau. Le gonflement s'étendait du genou au ligament de Poupart, dans un espace de 14 pouces. La tumeur ne présentait pas de battements, mais on y entendait un bruit de soufflet obscur, particulier, plus distinct au point culminant de la tumeur que sur les bords et suivant le trajet de l'artère fémorale. Il n'y avait pas de pulsations dans l'artère tibiale antérieure au moment de son passage sur le dos du pied. Une remarquable particularité de cette tumeur, c'est que de temps en temps elle augmentait rapidement, prenait en quelques minutes un très-grand développement, et devenait beaucoup plus tendue et beaucoup plus douloureuse. Cet accroissement rapide, une fois arrivé à son summum, diminuait et s'effaçait graduellement pour reparaître ensuite à des périodes irrégulières et indéterminées. Une ponction exploratrice donna issue à un mélange de pus et de sang coagulé, et l'ouverture ayant été agrandie avec une lancette (l'opération avait été préalablement résolue), la même matière continua de couler lentement pendant une minute environ ; puis un petit caillot fut expulsé avec une certaine violence et fut suivi d'un flot de sang artériel et de sang veineux mélangés, s'échappant par jets saccadés. On boucha aussitôt l'orifice, et néanmoins les effets de cette petite perte de sang se firent aussitôt sentir sur le pouls.

Il y avait là, en définitive, un certain nombre des caractères propres aux anévrysmes; mais assurément, il ne s'agissait pas d'un anévrysme

ordinaire. La cuisse fut amputée à peu de distance de l'articulation coxo-fémorale. Bien que le malade perdît peu de sang pendant l'opération, comme il était déjà très-affaibli, il tomba dans un collapsus des plus profonds, dont on ne le tira qu'à l'aide de stimulants énergiques, et qui laissaient peu de chances à la guérison ; néanmoins la guérison eut lieu rapidement et ne fut entravée par aucune complication.

Le fémur amputé était rugueux, inégal, peu développé jusqu'au-dessus de ses surfaces articulaires inférieures ; à la partie postérieure de l'os, entre les condyles, existait une saillie osseuse conique, aiguë au sommet, et dont la pointe avait perforé à la fois l'artère et la veine poplitée. Il n'y avait pas, du reste, de sac anévrysmal régulier, mais le sang avait été lancé au milieu des couches celluleuses, dans toutes les directions, et avait disséqué les muscles de la région en s'infiltrant le long des gaînes aponévrotiques. On estima que le caillot, en totalité, pouvait peser 10 livres ; 7 livres en furent recueillies et pesées après la dissection. (*North american medico-chirurgical review*, juillet 1857.)

Température des diabétiques (*Observations sur les variations de la*), par M. le Dr Lomnitz. — Ces observations furent faites pendant vingt et un jours de suite sur trois malades, dont un jeune homme de 19 ans, et deux femmes de 30 et 36. M. Lomnitz mesurait la température de la bouche et de l'aisselle matin et soir ; il notait en même temps la fréquence du pouls et de la respiration, la quantité d'urine évacuée dans les vingt-quatre heures, et sa densité. En comparant la moyenne des températures avec la température normale (d'après les tableaux de M. Bärensprung), il trouva que chez les diabétiques la température de l'aisselle avait baissé en moyenne de 1,07° Réaumur, et celle de la bouche de 0,39°. Cet abaissement ne suit pas une marche indéfiniment progressive, mais s'arrête à un chiffre déterminé, et persiste dès lors ; la période de la maladie à laquelle répond ce point d'arrêt n'a pas encore pu être précisée. Il n'y a pas de rapport entre l'abaissement de la température et les variations de pouls. (*Henle u. Pfeuffers Zeitschr.*, 3e Reihe, Bd. II, 1 Heft.)

REVUE DES JOURNAUX.

Annales d'hygiène et de médecine légale (1856 et 1857).

Mémoire sur les mesures hygiéniques propres à prévenir la propagation des maladies vénériennes, par M. Lagneau fils. — Les mesures prophylactiques que l'auteur passe en revue dans ce travail, dont la première partie a été publiée en 1855, ne sont pas toutes, à beaucoup près, susceptibles d'être appliquées actuellement : les unes né-

cessitent la création d'une législation spéciale, et la promulgation de décrets et de règlements administratifs. Dans la pensée de l'auteur, des peines devraient être portées contre le vénérien ayant transmis à autrui sa maladie ; de plus, l'obligation de se faire soigner pourrait être imposée à tout individu reconnu vénérien. Mais, outre la difficulté que ces règlements rencontreraient dans l'application, leur adoption nous paraît incompatible avec le respect dû à la liberté individuelle. Des mesures d'une exécution plus facile et auxquelles tout le monde souscrira, sont la multiplication et l'amélioration des moyens de secours, la publication de conseils sur les maladies vénériennes, etc. M. Lagneau insiste sur l'importance de ces moyens prophylactiques applicables aux deux sexes ; puis il entre dans les particularités relatives aux hommes et aux prostituées. Les visites des soldats et des marins, celles des hommes fréquentant les prostituées, celles aussi des ouvriers de l'État, l'inscription du plus grand nombre possible de femmes se livrant à la prostitution, et l'augmentation du nombre des maisons de tolérance, l'accroissement du nombre des visites sanitaires, telles sont les principales mesures préventives auxquelles l'auteur pense qu'on doive recourir pour arrêter sûrement la propagation de la syphilis. Mais en admettant que ces mesures puissent être exécutées dans toute leur rigueur, il nous paraît encore douteux qu'elles réalisent tout le bien qu'on en attend.

Études sur les maladies des ouvriers de la manufacture d'armes de Châtellerault, par le Dr Desayvre. — Il résulte de cet intéressant travail que si les professions exercées à la manufacture d'armes n'ont pas pour la plupart d'action précisément nuisible sur la santé des ouvriers, elles ont presque toutes une action considérable sur la vue. D'un autre côté, il est une profession, celle des *aiguiseurs,* qui donne lieu à une maladie toute spéciale, qui a été, de la part de l'auteur, l'objet d'une étude très-approfondie, et à propos de laquelle nous ne craignons pas d'entrer dans quelques détails. Dans l'opération désignée sous le nom de *riflage* de la meule, opération nécessaire pour l'aiguisement des armes, il se dégage une grande quantité de poussière siliceuse, extrêmement fine et ténue, qui remplit l'usine, pénètre dans les voies aériennes des ouvriers, et va se déposer successivement dans les ramifications bronchiques et les cellules pulmonaires, en donnant lieu à la maladie dont quatre autopsies ont permis à M. Desayvre d'étudier les caractères anatomiques. La *maladie des aiguiseurs* consiste anatomiquement dans une altération spéciale du tissu pulmonaire et la coexistence constante de corps étrangers dans cet organe. Ces corps étrangers se présentent sous la forme de taches ou de points noirs très-petits, mais pouvant acquérir le volume d'un grain de plomb. Quelques-uns de ces grains sont jaunâtres, d'autres tout à fait blancs. Ces derniers, qui sont en petit nombre, sont dus uniquement à l'accumulation des molécules siliceuses qui ont pénétré avec l'air dans les poumons. Les grains noirs résultent presque tous de

l'union de la poussière et de la matière noire pulmonaire; soit que cette poussière convertie forme un noyau plus ou moins volumineux, autour duquel s'est déposée la matière noire pulmonaire, soit que la poussière et la matière noire se trouvent amalgamées ensemble. Il semble donc que la poussière siliceuse, irritant par sa présence la muqueuse pulmonaire, provoque une hypersécrétion de la matière noire normalement sécrétée en quantité minime, et qui présente tous les caractères de la mélanose.

Les poumons envahis par ces corps étrangers sont souvent altérés dans leur tissu. L'auteur distingue dans cette altération trois degrés : l'*hépatisation rouge*, l'*induration*, l'*ulcération*, ou caverne.

Ces lésions, qui se produisent lentement et insensiblement, par suite de l'action constante des corps étrangers sur le tissu pulmonaire, ont, à toutes leurs périodes, une physionomie spéciale.

Les cavernes ne se forment point, comme dans la phthisie pulmonaire, par la fonte des grains; elles sont le résultat de l'action mécanique des corps étrangers qui déchirent et érodent un tissu déjà enflammé.

Aux trois degrés de lésions anatomiques, correspondent trois périodes dans la marche et l'évolution des symptômes de la maladie des aiguiseurs. Dans la première période, il y a une toux sèche ou plus souvent suivie d'une expectoration blanchâtre, filante, peu abondante, excepté le matin. Point d'hémoptysie. Le malade vomit souvent le matin des matières bilieuses, glaireuses. La respiration est vésiculaire, mais moins moelleuse qu'à l'état normal, et l'on entend à l'auscultation un très-léger craquement; la sonorité est bonne. Du reste, pas de diminution de forces.

Dans la deuxième période, qui correspond à l'engorgement du tissu pulmonaire, le malade tousse, il expectore des crachats blancs ou blanc verdâtre, quelquefois même rougeâtres, et éprouve assez souvent de petites hémoptysies. Il ressent de la dyspnée par le moindre exercice; la sonorité de la poitrine est beaucoup diminuée, et la respiration est sourde, incomplète, dure, craquante. Des râles se font entendre; ils dépendent de la bronchite, qui coexiste presque toujours. Du reste, point de fièvre, appétit, forces en assez bon état, vomissements. Assez souvent pleurésie incidente qui aggrave l'état du malade.

Dans la troisième période, qui comprend l'existence des cavernes, la toux est très-fréquente, l'expectoration très-abondante. Il se manifeste de temps à autre des hémoptysies effrayantes par la quantité de sang rejeté. A l'auscultation, on n'entend presque nulle part la respiration vésiculaire, mais, à sa place, des râles ronflants, sibilants, universels, et dans certains points, le râle caverneux; à la percussion, matité presque générale. Fièvre continue avec exacerbation le soir; sueurs, insomnie, amaigrissement, dyspnée, vomissements; enfin la mort arrive par épuisement.

La maladie des aiguiseurs, essentiellement chronique, dure de dix-huit mois à quatre ans; tant qu'elle n'a pas dépassé le deuxième degré, on peut en espérer la guérison. Comme on le voit, cette maladie offre avec la phthisie pulmonaire une grande analogie, si ce n'est qu'il y a absence de diathèse dans la première.

Étude médico-légale sur l'avortement, par M. A. TARDIEU. — Dans ce mémoire important, dont la première partie a paru dans les annales d'hygiène de 1855, M. Tardieu, après avoir signalé d'une manière générale les principales circonstances dans lesquelles la médecine légale intervient dans les questions d'avortement, étudie les moyens employés pour provoquer l'avortement d'une manière directe ou indirecte. Au nombre des moyens indirects se trouvent les substances réputées abortives; l'auteur pense que le plus grand nombre ne méritent pas cette qualification, et si la sabine et la rue ont, outre leur action vénéneuse, une influence directe sur la matrice, il n'en est plus de même de l'ergot de seigle, qui est impuissant à provoquer la contractilité de cet organe, et n'agit sur elle que par une sorte de stimulation secondaire. Les agents réels de l'avortement, ce sont les manœuvres directes, qui consistent ordinairement dans l'introduction dans l'utérus d'un corps étranger, tel qu'une sonde ou un stylet destiné à léser les membranes. Après avoir exposé les effets immédiats et consécutifs des manœuvres abortives, l'auteur examine avec soin quelles sont les conséquences matérielles de ces opérations, et les traces qu'elles peuvent laisser après elles soit sur le fœtus, soit sur la mère; il termine par une exposition des principales difficultés qui s'offrent parfois au médecin expert.

Étude hygiénique et médico-légale sur la fabrication et l'emploi des allumettes chimiques, par M. A. TARDIEU. — Ce travail, lu par M. Tardieu devant le comité consultatif d'hygiène publique, au nom d'une commission dont il était rapporteur, établit la nécessité de proscrire le phosphore ordinaire de la fabrication des allumettes chimiques, en lui substituant comme un progrès actuel le phosphore amorphe. L'auteur résume, d'ailleurs, en les mettant en parallèle, les qualités et les défauts des deux corps.

Pour les allumettes au *phosphore blanc*, les avantages consistent dans la faculté de ne pas employer le chlorate de potasse, et d'obtenir ainsi une moindre déflagration; les inconvénients sont l'insalubrité de la fabrication et la production de la nécrose phosphorique, et, ce qui est plus grave encore, les chances d'empoisonnements accidentels ou volontaires.

Pour les allumettes au *phosphore rouge*, le seul inconvénient est la nécessité d'employer le chlorate de potasse, et le danger d'explosion, d'ailleurs très-atténué, et presque sûrement conjuré par le perfectionnement des procédés; les avantages sont l'absence de toute émanation

insalubre dans les ateliers, et l'innocuité absolue du mastic inflammable, qui ne conserve plus aucune propriété vénéneuse. Le phosphore rouge l'emporte donc de beaucoup sur le phosphore blanc pour la fabrication des allumettes chimiques.

Au point de vue industriel et commercial, M. Tardieu ne pense pas que la prohibition du phosphore ordinaire doive amener de fâcheuses perturbations, et il indique rapidement les mesures qui permettraient à cette réforme de s'accomplir sans secousses.

Du charbon, sous le rapport de l'hygiène publique, par A. Chevallier. — Le charbon, par les remarquables propriétés dont il jouit comme absorbant, décolorant et désinfectant, a reçu, sous le rapport de l'hygiène, de nombreuses applications. M. Chevallier étudie successivement ces divers usages du charbon végétal et du charbon animal. Le charbon végétal est ou peut-être employé pour la conservation de l'eau, pour purifier les puits de mines de certains gaz non respirables, pour la décoloration des liquides, pour l'absorption des gaz nuisibles et la désinfection de l'air, etc. De même, le charbon animal peut être employé comme désinfectant et comme empêchant la putréfaction de l'eau, et comme décolorant les liquides. On en utilise encore les propriétés comme antidote du cuivre, et comme décomposant les sels métalliques et absorbant les oxydes. L'auteur consacre à chacun de ces usages un paragraphe distinct, et entre dans tous les détails de ces importantes applications.

Des attentats à la pudeur et du viol, par A. Toulmouche. — Ce travail est divisé en quatre parties : dans les deux premières, l'auteur traite des attentats à la pudeur et du viol confirmé, aux divers points de vue qui intéressent le médecin légiste. Dans la troisième, il relate plusieurs exemples d'infection gonorrhéique ou syphilitique par inoculation aux organes génitaux de petites filles ou de sujets nubiles ; enfin la quatrième partie est consacrée à l'exposé de quelques considérations relatives à la simulation du viol. Dans les conclusions générales qui terminent ce mémoire, M. Toulmouche établit que chez les enfants de 2 à 12 ans, les tentatives de viol se bornent, à cause de la disproportion extrême des parties, à des attentats à la pudeur consistant en des pressions ou manœuvres qui, lorsqu'elles se renouvellent fréquemment, peuvent imprimer des modifications caractéristiques à l'aspect de la couleur de la muqueuse, et à la forme du périnée, de l'entrée du vagin, et de la membrane hymen. Ce n'est guère qu'à partir de 13 à 14 ans que le viol peut être consommé, et dans ce dernier cas, les victimes présentent souvent, entre la déchirure de l'hymen, des dilacérations des petites lèvres, de la fourchette, ou même du périnée. La mission de l'expert est souvent rendue difficile par l'existence d'écoulements dus à une inflammation catarrhale du vagin, ou à d'autres causes étrangères à une infection go-

norrhéique ; d'une autre part, certaines ulcérations, de nature non syphilitique, peuvent se développer dans les parties génitales de jeunes filles, par suite de défaut de propreté, de frottements, de leucorrhée, d'herpès de la vulve, et en imposer pour des chancres. Ce sont autant de causes d'erreur que l'auteur signale, et auxquelles il est parfois difficile de se soustraire.

De l'influence de la navigation et des pays chauds sur la marche de la phthisie pulmonaire, par M. J. Rochard. — Le mémoire de M. Rochard, couronné par l'Académie de Médecine, détruit cette croyance, généralement admise, que les voyages sur mer et l'habitation des pays chauds ont sur la marche de la phthisie une influence favorable. La position occupée par l'auteur, comme deuxième chirurgien en chef de la marine au port de Brest, l'a mis à même de constater que la phthisie pulmonaire est beaucoup plus fréquente chez les marins que dans l'armée de terre ; il établit en outre que les voyages sur mer accélèrent la marche de la maladie beaucoup plus qu'ils ne la ralentissent, et l'observation lui a appris qu'à bord des navires la tuberculisation parcourt ses périodes plus rapidement qu'à terre. La conclusion pratique qu'il tire de ce fait, c'est que les professions navales doivent être formellement interdites aux jeunes gens qui sont menacés de phthisie : tout au plus, les tuberculeux retireraient-ils quelques fruits de la navigation en se plaçant à bord dans des conditions hygiéniques spéciales, en changeant de climat et de localité, selon les saisons et les vicissitudes atmosphériques. M. Rochard, envisageant ensuite l'influence des pays chauds sur la marche de la maladie, passe rapidement en revue les localités situées sous la zone intertropicale. D'après les faits sur lesquels il s'appuie, ces contrées auraient sur les tuberculeux une influence particulièrement fâcheuse, ainsi que le confirment les travaux statistiques et l'opinion des médecins qui habitent ces localités. Quant aux pays chauds situés en dehors de la zone équatoriale, ils seraient également préjudiciables aux tuberculeux. Quelques points placés sur les confins de cette région doivent à des conditions locales de faire exception à la règle, tels seraient : en première ligne, Madère ; en deuxième ligne, Hyères, Venise et Pise ; en troisième ligne, Rome et Nice ; en quatrième ligne, le littoral de la Grèce, le nord de l'Égypte, l'Algérie. Le séjour dans ces localités garantit surtout lés phthisiques des affections aiguës qui compliquent souvent la maladie principale, et ralentit ainsi la marche de la maladie.

De l'examen microscopique des taches formées par le méconium et l'enduit fœtal, par MM. Ch. Robin et A. Tardieu. — Dans les poursuites judiciaires relatives au crime d'infanticide, le médecin légiste peut avoir à rechercher la nature de taches particulières existant sur des objets de literie ou d'habillement et qu'on a lieu de supposer produites par le

contact plus ou moins prolongé du corps d'un enfant nouveau-né. La forme, l'aspect extérieur de ces taches, l'analyse chimique, ne peuvent suffire à les caractériser. Selon MM. Robin et Tardieu, le microscope fournirait au contraire, pour ces diverses espèces de taches, des caractères distinctifs constants, et faciles à obtenir sur des quantités même minimes et que l'on peut contrôler par la comparaison des éléments normaux de même nature recueillis sur le corps de l'enfant nouveau-né. L'étude des caractères spécifiques de ces taches nécessitant une longue description, nous renvoyons le lecteur à l'intéressant travail résumé plus haut dans ses principales propositions.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Hémiplégie faciale. — Nominations. — Extirpation des polypes fibreux de la matrice. — Cyanure double de potassium et de cuivre. — Dartre tonsurante contagieuse des animaux. — Colique de plomb. — Suc pancréatique ; de l'absorption des corps gras.

Séance du 29 décembre 1857. Un nouveau caractère microscopique des *taches de sang* est signalé à l'Académie par M. Coulier, agrégé de chimie au Val-de-Grâce. La présence d'un globule blanc indique que la tache est soit du sang, soit du muco-pus. Si la tache est rouge et que la matière rouge présente une teinte bien uniforme ou bien régulièrement dégradée, il y aura une probabilité de plus pour que la tache soit formée par du sang. La certitude sera à peu près absolue, d'après l'auteur, si on trouve simultanément des débris de fibrine avec tous leurs caractères, et si ces débris contiennent d'autres globules blancs bien caractérisés.

— M. Roche lit un rapport sur le mémoire de M. Deleau jeune, intitulé : *La paralysie du nerf facial produite à volonté dans un cas de lésion de l'oreille moyenne.* Les conclusions du rapporteur sont les suivantes :

1° Le nerf facial ou la portion dure de la septième paire, étant un nerf du mouvement, ne peut jamais être le siége des névralgies de la face ;

2° Ses lésions se traduisent exclusivement, d'une part, par les tics non douloureux, les spasmes convulsifs des muscles de la joue auxquels il se distribue, et d'autre part par l'abolition passagère ou durable de la contractilité de ces mêmes muscles.

3° Les névralgies de la face occupent toujours l'un ou plusieurs des trois faisceaux dont se compose le nerf trijumeau ou nerf de la cinquième paire, *nerf du sentiment*, dont elles dessinent les ramifications dans leurs douloureux élancements.

4° Dans l'immense majorité des cas, la cause première des désordres fonctionnels, tics non douloureux, spasmes, convulsions et paralysies, localisés dans une joue, doit être cherchée dans l'otite aiguë ou chronique, dont la souffrance soit communiquée au nerf facial, qui seul peut être l'agent de ces troubles.

Le rapporteur propose des remercîments à M. Deleau pour sa communication, et le dépôt de son travail dans les archives de l'Académie.

M. Trousseau prend la parole et déclare ne rien trouver de bien nouveau dans les propositions de M. Deleau. Depuis fort longtemps, en effet, on sait combien il est fréquent de voir des paralysies faciales à la suite des otites chroniques, de celles des enfants scrofuleux surtout. Ces paralysies, aussi bien que celles qui surviennent à la suite de la rougeole ou de la scarlatine, sont regardées par tout le monde comme étant d'une manière presque invariable la conséquence d'une lésion de l'oreille.

D'un autre côté, si les assertions de M. Roche, pour ce qui regarde les cas chroniques, ne sont pas chose nouvelle, M. Trousseau les considère comme absolument fausses, si on veut les étendre à la paralysie faciale ordinaire, à celle qui succède à un coup de froid par exemple. Dans l'immense majorité des cas, dit l'orateur, on n'observe dans ces paralysies ni catarrhe de la trompe d'Eustache, ni inflammation de l'oreille externe, ni aucun symptôme d'otite interne. On a donc tort de conclure que l'otite soit la cause presque unique de la paralysie faciale aiguë; peut-être celle-ci est-elle due à une inflammation du nerf, au gonflement de son névrilème, à la compression du nerf par le canal osseux qui le contient. Toujours est-il que rien n'autorise à admettre la conclusion de M. Roche.

M. Cloquet, faisant appel aux souvenirs de sa pratique, y trouve la confirmation de l'opinion de M. Trousseau. Dans le grand nombre de paralysies faciales aiguës qu'il a eu l'occasion d'observer, il n'a le plus souvent rencontré ni surdité ni douleurs d'oreille. Ce n'est pas qu'il nie la possibilité d'une paralysie faciale consécutive à une otite ; mais, pour une foule de cas au moins, cette étiologie est complétement inadmissible.

M. Cruveilhier rappelle la paralysie faciale qui frappa subitement Dupuytren au milieu d'une de ses leçons, et qui, par la soudaineté de son apparition, démontre bien que cette hémiplégie peut parfaitement survenir en l'absence de toute maladie de l'oreille.

M. Velpeau, d'après une centaine de faits observés, affirme, avec MM. Trousseau et Cloquet, que la relation signalée par M. Roche entre l'otite et l'hémiplégie faciale est tout à fait exceptionnelle. Il insiste

donc pour que les conclusions du rapport soient modifiées dans ce sens.

Malgré ces nombreuses protestations, les conclusions du rapport sont mises aux voix et adoptées.

— M. le président proclame ensuite les noms des académiciens élus membres des commissions permanentes. Ont été élus :

Dans la commission des épidémies, MM. Bouillaud et Michel Lévy ;

Dans la commission des eaux minérales, MM. Henry et Patissier;

Dans la commission des remèdes secrets et nouveaux, MM. Chevallier et Guibourt ;

Dans la commission de vaccine, MM. Cazeaux et Bouvier;

Dans le comité de publication, MM. Rostan, Barth, Jobert, Velpeau et Boullay.

Séance du 5 janvier 1858. M. Laugier, président, adresse à l'Académie ses remercîments pour le vote presque unanime qui l'a appelé à la présidence; il remercie ensuite, au nom de l'Académie, les membres sortants du bureau de 1857.

Après cette courte allocution, M. Marie donne lecture d'un mémoire *sur la possibilité d'enlever les polypes fibreux de la matrice avec la totalité de leur pédicule.* Voici en quoi consiste ce procédé : le spéculum introduit, et le polype saisi par la pince de Museux, qui détermine un abaissement de l'utérus, on pratique la section circulaire du fourreau stipal aussi haut que possible, puis on procède à l'éradication par tractions obliques, en rompant, de la circonférence au centre, les fibrilles d'attache interne, tandis que l'angle ferme en la repoussant la portion vivante de la gaîne. C'est ce que l'auteur appelle l'éradication du pédicule décortiqué; ce procédé aurait, dit-il, l'avantage de prévenir les récidives et les hémorrhagies.

— Une note *sur le cyanure double de potassium et de cuivre* est lue à l'Académie par M. H. Buignet, qui indique un procédé de dosage de l'acide cyanhydrique dans les liquides qui le renferme.

— M. Domerc présente un placenta provenant d'une femme primipare ayant offert trois produits de la conception, dont un seul venu vivant. L'enfant vivant, mâle, de 8 mois environ, fut d'abord expulsé; l'extraction du placenta eut lieu un quart d'heure après. Au bout de dix minutes, un deuxième fœtus, encore adhérent par un cordon grêle, était expulsé, et bientôt après, un placenta supportant deux poches, l'une ouverte et vide, l'autre encore entière, et contenant, avec un peu de liquide trouble, un troisième fœtus.

Ces deux fœtus, avec leur placenta unique, sont présentés par M. Domerc. Le placenta est à peu près rond ; il a de 12 à 13 centimètres de diamètre ; il est grêle, peu charnu, d'une même épaisseur de 5 à 6 millimètres dans presque toute son étendue ; sa forme interne est lisse et unie; l'externe est irrégulière et supporte quelques caillots adhérents, évidemment très-anciens ; l'insertion des deux cordons a lieu sur les ...branes, à des distances différentes du placenta.

Les deux fœtus présentent les caractères de fœtus de trois mois; ils ont donc séjourné dans l'utérus pendant cinq mois après leur mort, causée par l'apoplexie inter-utéro-placentaire. Le placenta de l'enfant venu vivant était bien organisé et de volume normal.

Séance du 12 janvier. M. Devergie lit un rapport sur un mémoire de M. Reynal intitulé *De la Dartre tonsurante du cheval et du bœuf, contagieuse de ces animaux à l'homme.* Dans ce travail, M. Reynal donne une description exacte et complète de l'herpès tonsurant, en s'attachant surtout à l'étude de la transmission de cette maladie de l'animal à l'homme. M. le rapporteur ajoute que c'est M. Reynal qui, le premier, a fait connaître la transmission de l'herpès tonsurant dans l'espèce chevaline et celle du cheval à l'homme. Mais ce qui fait surtout l'importance de ce mémoire, c'est d'avoir donné à cette espèce de dartre du cheval, du bœuf et du chien, le nom de *dartre tondante*, de l'avoir distinguée des autres maladies de la peau avant qu'aucun vétérinaire eût désigné ou décrit l'herpès tonsurant chez les animaux, et d'en avoir tracé l'histoire tant sous le rapport des causes, de la forme, de la marche, de la durée, que sous celui du traitement.

La commission propose de remercier M. Reynal de sa communication et de renvoyer son travail au comité de publication.

M. Moreau demande à M. Devergie s'il y a identité entre l'herpès tonsurant et l'herpès circiné, et s'il y a plusieurs variétés de dartre tondante chez les animaux.

M. Devergie répond qu'il est difficile de se prononcer à cet égard d'une manière absolue; l'herpès tonsurant des animaux peut développer l'herpès circiné chez l'homme, bien qu'il semble qu'il y ait des différences entre ces deux affections. L'herpès circiné, en effet, peut ne pas attaquer les poils, l'herpès tonsurant les attaque toujours; les herpès circinés, se développant sur des parties dégarnies de poils, guérissent facilement, tandis que les herpès tonsurants mettent un grand nombre de mois à guérir. Il est donc possible qu'il y ait là deux variétés.

M. Moreau fait remarquer qu'il y aurait encore entre ces deux affections une autre différence; c'est que l'herpès furfuracé ou circiné n'est pas contagieux, tandis que l'herpès tonsurant est transmissible par contagion.

M. Devergie rappelle qu'en 1834, Biett a reconnu la nature contagieuse de l'herpès tonsurant par un champignon; les faits cités par M. Moreau ne prouvent pas d'ailleurs que l'herpès circiné ne soit pas contagieux, mais seulement que la contagion ne s'opère que dans des circonstances particulières.

Les conclusions du rapport sont adoptées; la discussion du fond est renvoyée à la prochaine séance.

— M. Briquet lit la première partie d'un mémoire intitulé *Études sur la colique de plomb* (voir aux mémoires originaux).

Séance du 19 janvier. A l'occasion du procès-verbal, M. Gibert a la parole pour répondre à la question soulevée par M. Moreau relativement à la prétendue non-contagion de l'herpès circiné. M. Moreau a voulu parler sans doute de l'herpès furfuracé arrondi d'Alibert, qui n'est pas contagieux, qui guérit parfaitement, qui n'existe pas chez les animaux, mais qui est tout autre chose que l'herpès tonsurant.

— M. Ségalas, au nom de M. Bérard, donne lecture d'un travail sur l'*absorption des corps gras en l'absence du suc pancréatique*. Il s'agit, comme on le sait, des expériences faites à l'École d'Alfort par MM. Colin et Bérard, sur des animaux carnassiers et carnivores.

Les premières furent faites sur des chiens. Après quatre ou cinq jours de jeûne, on liait à ces animaux les conduits pancréatiques, puis on poussait de l'huile et de l'eau tiède dans la cavité de l'intestin à travers une ponction de ses parois. On tuait l'animal au bout de trois ou quatre heures. 16 chiens furent sacrifiés, et chez tous, on trouva du chyle blanc opaque dans le mésentère et dans les parois de l'intestin.

Chez des canards, des oies, des cochons, dont le duodénum ne recevait plus de suc pancréatique, MM. Colin et Bérard constatèrent en outre une augmentation d'embonpoint et trouvèrent en outre du chyle émulsionné dans les vaisseaux mésentériques. Les matières grasses, dit M. Bérard, peuvent donc être digérées et absorbées sans la participation du pancréas; dans ces conditions, les animaux vivent bien, se développent régulièrement, engraissent, n'ont pas de déjections graisseuses, et conservent une muqueuse digestive fort belle, et hérissée de villosités. L'auteur conclut que chez les herbivores ruminants, les carnassiers, chez le porc qui est omnivore, et chez les oiseaux, le fluide pancréatique n'est nécessaire ni à la digestion, ni à l'absorption des matières grasses.

Après un court débat entre MM. Jobert, Velpeau, Bouley, Wurtz et Bégin, l'Académie décide qu'elle attendra, pour la discussion de ce mémoire, le rétablissement de la santé du rapporteur, M. Bérard.

— La discussion sur le rapport de M. Devergie, relatif à la *dartre tonsurante des animaux*, se borne à quelques observations de M. Depaul, qui revendique pour M. Bazin l'honneur d'avoir démontré l'identité de la dartre tonsurante et de l'herpès circiné, et l'existence du trichophyton, qui leur donne naissance. La découverte de la transmission de la dartre tonsurante du cheval à l'homme aurait aussi été attribuée à tort à M. Reynal par M. Devergie, le mérite en revient à M. Bazin.

La discussion est close après quelques mots de réplique de M. Devergie.

— M. Briquet donne lecture de la deuxième partie de son mémoire sur la *colique de plomb ;* il y expose les applications thérapeutiques de sa nouvelle théorie (voir aux mémoires originaux).

II. Académie des sciences.

Fonctions des capsules surrénales. — Dynamoscopie. — Lithrotripsie. — Influence du calorique sur les mouvements péristaltiques de l'intestin et de l'utérus. — De la camomille romaine contre les suppurations graves. — Élections. — Empyème. — Inhalations médicamenteuses ; appareil nouveau. — Tocologie hellénique.

Séance du 21 *décembre* 1857. Les *capsules surrénales* continuent de faire l'objet des recherches des physiologistes. A ce sujet, M. Brown-Séquard adresse à l'Académie les résultats de ses expériences, qui établissent de nouveau l'importance des fonctions dévolues à ces petits organes. L'ablation simultanée des deux capsules surrénales, quelle que soit l'espèce d'animal, détermine constamment la mort; et même lorsqu'on a fait l'ablation d'une capsule un certain nombre de jours après que l'on a enlevé l'autre, on n'observe de survie, en apparence définitive, que sur des animaux albinos, c'est-à-dire sur des animaux sans pigment. Or une des causes de mort après l'ablation des capsules surrénales sur des animaux non albinos, c'est la présence dans le sang de plaques de pigment trop larges pour passer par les très-petits capillaires de l'encéphale, et déterminant dans cet organe ou des hémorrhagies ou une insuffisance de circulation. D'un autre côté, ces petits organes auraient quelques relations avec la production du pigment noir; car dans plus de 65 cas, en un petit nombre d'années, on a trouvé chez l'homme la coexistence d'un dépôt de pigment dans la peau et d'une altération profonde des deux capsules surrénales.

Il y a donc, d'après l'auteur, une relation de causalité quelconque entre l'absence des fonctions des capsules surrénales et l'augmentation du pigment noir. Si les animaux sans pigment noir, tels que les rats albinos, ne meurent pas après l'ablation des deux capsules surrénales, cela semblerait prouver que c'est en partie à une accumulation de pigment que la mort est due chez les animaux non albinos, dépouillés des glandes surrénales.

Si d'un côté une mort très-rapide est la conséquence de la suppression immédiate et complète des fonctions des capsules surrénales, M. Brown-Séquard a également observé que la suppression graduelle de ces fonctions amène la mort au plus tard après un petit nombre de mois, et chez certaines espèces d'animaux, en quelques jours. C'est chez les lapins surtout que les résultats de l'ablation de ces glandes démontrent quelle est l'importance de leurs fonctions. Enfin de récentes expériences, instituées pour comparer les effets de l'ablation des reins à ceux de l'ablation des capsules, ont établi que sur les chiens et les cochons d'Inde, aussi bien que sur les lapins, la survie est beaucoup plus longue après l'ablation des reins qu'après celle des capsules.

— M. Collongues lit ensuite une note extraite d'un mémoire sur l'ap-

plication de la *dynamoscopie* à la constatation des décès. Dans un précédent travail, communiqué à l'Académie dans le courant du mois de septembre dernier et relaté dans les *Archives*, l'auteur avait indiqué déjà quelques applications de ce singulier mode d'auscultation ; ce nouveau mémoire s'attache à prouver que ce mode d'exploration peut aussi fournir un bon signe de mort réelle. C'est à l'absence de ce bruit que M. Collongue a désigné sous le nom de *bourdonnements*, que l'on reconnaîtra la mort, à la condition que le bourdonnement ait disparu de toute la surface du corps. Ce bruit diminue graduellement avant de disparaître et s'éteint en commençant par les parties les plus éloignées du cœur. Dans un membre amputé, le bourdonnement persiste quelques minutes, en disparaissant d'abord dans les parties les plus éloignées du tronc.

— Dans la même séance, l'Académie reçoit communication d'une note de M. Loiseau, qui, sans rien ajouter de nouveau à son précédent mémoire, adresse une réclamation de priorité pour son procédé de *cautérisation des voies aériennes dans le croup*.

Séance du 28 décembre. M. Ch. Sainte-Claire-Deville est élu membre de l'Académie, dans la section de minéralogie et de géologie, en remplacement de M. Dufrénoy.

— M. Heurteloup donne lecture d'un mémoire intitulé *des Lois et des conditions physiques primordiales qui président à l'opération de la lithotripsie scientifique*. Dans une suite de propositions dont ce travail se compose, l'auteur cherche à prouver que la *percussion* est le moyen le plus prompt, le moins douloureux et le moins dangereux pour réduire en poudre les calculs de la vessie, et il pose la règle de ce brisement. La percussion au moyen d'un marteau se réduit à mettre le corps à pulvériser entre deux plans, l'un immobile, l'autre mobile, et à rapprocher avec force et vivacité le plan mobile, ou le marteau du plan immobile.

Si l'on place une tige d'acier dans un étau, et qu'on la fixe solidement, on peut frapper l'une des extrémités de cette tige sans que la main placée tout près de l'autre extrémité éprouve la moindre sensation. Si on courbe l'extrémité de cette tige d'acier, on obtient un plan perpendiculaire à la tige d'acier, et qui devient immobile comme elle. Si on fait glisser sur cette tige d'acier ainsi disposée à son extrémité, en courbe concave, une autre tige d'acier avec une courbure convexe qui se règle sur la concavité de la première, on obtient dans la vessie deux plans, entre lesquels la pierre peut être saisie et brisée par le marteau agissant directement sur la branche mobile, et médiatement sur le plan mobile terminal.

De cette manière, absence de douleur pendant le broiement de la pierre, puisque l'action du brisement se passe au milieu de l'eau qui remplit la vessie. La pierre tombe en fragments qui ne sont pas projetés, et presque perpendiculairement. La percussion est l'agent qui demande le moins de force dans l'instrument; de plus, elle ne laisse jamais l'instrument s'engouer.

Les autres propositions de ce mémoire ont trait à la préhension des pierres dans la vessie, et à la manœuvre de l'instrument.

— M. P. Calliburcès s'est livré à de curieuses recherches expérimentales sur l'*influence du calorique sur les mouvements péristaltiques du tube digestif, et sur les contractions de l'utérus;* voici les détails qu'il a communiqués à cet égard à l'Académie.

L'appareil dont il se sert consiste en un vase de verre de volume convenable. Le vase est fermé par un bouchon en liége, à travers lequel passent: 1° un thermomètre, destiné à mesurer la température de l'air de l'appartement; 2° un tube en verre, pour empêcher l'explosion du vase. A la partie inférieure du bouchon est fixé un crochet, auquel on suspend l'organe. La partie inférieure de l'appareil plonge dans un bain-marie chauffé par une flamme d'intensité médiocre, afin d'obtenir une augmentation graduelle de température. M. Calliburcès a expérimenté sur des chiens, des chats, des lapins, et des cochons d'Inde; il est arrivé aux conclusions suivantes relativement à l'influence de la chaleur sur les mouvements du tube digestif.

1° Si l'on place l'animal au-dessus du vase de l'appareil de telle façon que les intestins soient suspendus dans l'intérieur du vase, et que l'on chauffe l'air contenu dans celui-ci, les mouvements péristaltiques deviennent beaucoup plus intenses, à l'exception de ceux de l'appendice cæcal, qui reste invariable.

2° Si l'on soustrait le tube digestif, ou seulement une de ses parties, à l'influence de la circulation et du système nerveux cérébro-spinal, en les détachant complétement de l'animal, on voit, lorsque tout mouvement péristaltique a disparu, ces mêmes mouvements reparaître avec une grande intensité lorsque l'on chauffe dans l'appareil les parties excisées.

3° Si, avant que les mouvements péristaltiques des intestins excisés aient totalement disparu, on chauffe l'air contenu dans l'appareil où ils sont suspendus, les mouvements deviennent excessivement forts.

4° La limite de température nécessaire pour faire renaître les mouvements péristaltiques varie entre 19 et 25 degrés; entre 35 et 50° environ, les mouvements péristaltiques cessent, après être devenus très-faibles.

Quant à l'influence de la chaleur sur les contractions utérines, M. Calliburcès a constaté que l'utérus, en gestation ou non, exposé à l'action de la chaleur sèche ou humide de l'appareil, et laissé en communication avec les systèmes nerveux et circulatoire de l'animal, devient le siége de contractions très-énergiques. Les mêmes effets se produisent dans l'utérus complétement séparé de l'animal. Dans l'utérus en gestation et séparé complétement de l'animal, les contractions ont pu être, dans quelques cas, assez énergiques pour déterminer l'expulsion d'un ou de deux embryons.

— M. J. Cloquet présente, au nom de M. Ozanam, une note sur l'*efficacité de la camomille romaine contre les suppurations graves.* D'après

recueillies dans le service de Biett, qui avait été le parrain de Legendre et qui avait guidé ses premiers pas dans la carrière médicale.

Pendant les années 1842 et 1843, Legendre remplit les fonctions d'interne dans le service de Baudelocque, à l'hôpital des Enfants ; là il recueillit avec une grande ardeur les matériaux qui devaient lui servir à composer les mémoires dont il a enrichi la science ; ces mémoires ont été publiés dans l'ordre suivant :

1° *Mémoire sur les hémorrhagies dans la cavité de l'arachnoïde* (*Revue médicale*, novembre 1842, février 1843) ;

2° *Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon chez les enfants*, par Legendre et Bailly (*Archives gén. de méd.*, 4ᵉ série, t. IV ; 1844) ;

3° *Quelques mots sur le traitement de la pneumonie lobaire chez les enfants par l'emploi réuni de la saignée et des vomitifs* (*Archives gén. de méd.*, 4ᵉ série, t. V ; 1844) ;

4° *Du développement simultané de la vaccine et de la variole, et des modifications qu'exercent ces deux éruptions l'une sur l'autre* (*Archives gén. de méd.*, 4ᵉ série, t. VI ; 1844).

En 1846, Legendre publia un volume renfermant, sous le titre de *Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance*, les travaux que nous allons mentionner et les mémoires suivants :

1° *Études sur les deux formes de la méningo-encéphalite tuberculeuse ;*

2° *Mémoire sur quelques-unes des complications qui se manifestent à la suite de la scarlatine ;*

3° *Mémoire sur la diarrhée des enfants ;*

4° *Sur l'influence de la variole sur quelques affections chroniques de la peau.*

Tous ces mémoires sont écrits d'une manière concise, suivis d'observations nombreuses, prises avec le plus grand soin ; ils portent le cachet de l'exactitude rigoureuse et du grand sens pratique dont Legendre était doué. Plusieurs de ces mémoires ont été publiés dans ce recueil, d'autres ont été analysés par des médecins dont l'autorité est plus compétente que la nôtre ; aussi nous n'insisterons que sur quelques points de ces travaux.

Le travail le plus considérable de Legendre est celui qui a été fait en collaboration avec le Dʳ Bailly, et qui a pour objet les maladies du poumon ; riche de faits recueillis avec un soin tout particulier, ce mémoire établit d'une manière satisfaisante que chez beaucoup d'enfants d'une débilité congénitale ou acquise, l'air cesse d'arriver dans quelques portions du poumon, les parois des vésicules pulmonaires s'affaissent ; ainsi se produit ce que Legendre et Bailly appellent l'*état fœtal ;* que l'état fœtal dépend non d'une hépatisation, mais d'une congestion lobulaire, dont le siége est de préférence sur le bord postérieur du pou-

mon; qu'il disparaît par l'insufflation. Ce mémoire établit aussi que l'extension de l'inflammation catarrhale des bronches aux vésicules pulmonaires constitue la *pneumonie catarrhale*, maladie anatomiquement et cliniquement différente de la pneumonie franche, et réclamant, comme moyen thérapeutique, des contre-stimulants, des évacuants, et plus tard des toniques.

Le mémoire sur les complications de la scarlatine renferme des faits intéressants; pour Legendre, l'anasarque scarlatineuse et l'albuminurie qui l'accompagne sont dues non à une altération du parenchyme rénal, mais à une simple hyperémie du rein avec présence du sang dans l'urine; dès lors le pronostic de l'anasarque scarlatineuse est moins grave, les malades doivent guérir, si on les soumet aux antiphlogistiques, aux purgatifs doux et aux excitants de la peau. Legendre avait recueilli beaucoup d'observations confirmatives de ces idées; appliquant à l'étude de l'œdème du poumon chez les scarlatineux les moyens d'investigation qui lui avaient servi à tracer l'histoire de la pneumonie catarrhale, Legendre considérait cette maladie comme un œdème du tissu cellulaire du poumon, qui est devenu mou, ne crépite plus, ne surnage plus, laisse écouler une sérosité non spumeuse, se distend par l'insufflation.

Le travail sur la diarrhée des enfants a des conclusions importantes :

1° La diarrhée qui se développe pendant la première enfance n'est liée, au début, à aucune lésion organique appréciable, et doit être considérée dès lors comme une simple altération de sécrétion, comme un flux.

2° La persistance de cette altération fonctionnelle finit par déterminer, plus particulièrement du côté de l'appareil sécréteur du tube digestif, des désordres qui, légers d'abord, augmentent en général en étendue et en profondeur, à mesure que le flux se prolonge.

3° Les altérations anatomiques du tube digestif étant l'effet de la diarrhée ne doivent pas dominer la thérapeutique de cette affection.

Legendre fut nommé en 1847 médecin du Bureau central des hôpitaux; il publia, trois ans après, des observations propres à éclairer les symptômes nerveux que détermine le tænia (*Archives générales de médecine*, 4ᵉ série, t. XXIII; 1850). En 1852, il fut placé comme médecin à l'hôpital de Lourcine, et il marqua son séjour dans cet établissement par la publication d'un mémoire sur l'herpès de la vulve (*Archives générales de médecine*, 5ᵉ série, t. II; 1853).

Depuis que Legendre était médecin de l'hôpital Sainte-Eugénie, il avait publié une note à propos de plusieurs cas de ver solitaire observés pendant l'enfance (*Archives générales de médecine*, 5ᵉ série, t. IV; 1854), et un mémoire sur les *nævi materni* vasculaires traités par l'inoculation vaccinale (*Archives générales de médecine*, 5ᵉ série, t. VII; 1856).

En considérant le nombre de mémoires que Legendre nous lègue, après une vie si prématurément terminée, on serait tenté de croire que e médecin dont nous déplorons la perte était avide de réputation; loin

de là, lorsque Legendre avait, à force de travail, découvert quelques faits, il en entretenait ses amis, ses élèves, dont il aimait à faire ses confidents, et c'était quand il avait de nouveau vérifié avec ses collègues et ses élèves les faits qu'il avait d'abord observés seul, c'était seulement alors qu'il recherchait les honneurs de la publicité.

Clinicien et surtout anatomo-pathologiste distingué, Legendre aimait à dire que l'anatomie pathologique est la branche des sciences médicales dont le médecin doit surtout se servir pour éclairer la nature, le siége et la thérapeutique des maladies; ses travaux sont là pour nous apprendre l'utilité pratique qu'il cherchait avec persévérance à donner à ses œuvres.

Doué d'une grande aménité de caractère, Legendre s'était fait beaucoup d'amis; il avait su se concilier l'affection de ses confrères et de ses collègues et l'attachement de ses élèves, pour lesquels il était toujours bienveillant et dévoué. Dr Thibierge.

— Le corps médical vient d'être frappé dans un de ses membres les plus éminents. M. le Dr Baudens, inspecteur du service de santé de l'armée, ancien professeur au Val-de-Grâce, a succombé le 27 décembre à la grave maladie qu'il avait contractée dans la mission qu'il a si honorablement remplie en Crimée.

— M. Larrey, médecin principal de 1re classe, professeur à l'École impériale de médecine et de pharmacie militaires, sous-directeur de ladite école, a été promu au grade de médecin inspecteur, en remplacement de M. le Dr Baudens, décédé.

Prix proposés par l'Académie de Médecine.

Pour 1858. — *Prix de l'Académie.* La question déjà proposée pour 1856 est de nouveau mise au concours; elle est conçue en ces termes: «Faire l'histoire des applications du microscope à l'étude de l'anatomie pathologique, au diagnostic et au traitement des maladies, signaler les services que cet instrument peut avoir rendus à la médecine, faire pressentir ceux qu'il peut rendre encore, et prémunir contre les erreurs auxquelles il pourrait entraîner.» — Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

Prix Portal. De l'anatomie pathologique des kystes de l'ovaire et de ses conséquences pour le diagnostic et le traitement de ces affections. — Ce prix sera de la valeur de 600 fr.

Prix Civrieux. L'Académie met de nouveau au concours la question suivante: «Établir par des faits les différences qui existent entre la névralgie et la névrite;» mais elle recommande aux concurrents non-seulement de s'enquérir de tous les faits déjà observés, mais encore de s'aider des expériences qui pourraient être faites en ce qui concerne l'inflammation des nerfs, afin de faire mieux connaître les caractères différentiels de la névrite. — Ce prix sera de 1500 fr.

Prix Capuron. De la mort de l'enfant pendant le travail de l'accouchement. — Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

Prix Itard. Ce prix, qui est triennal, sera accordé à l'auteur du meilleur livre ou mémoire de médecine pratique ou thérapeutique appliquée.

Pour que les ouvaages puissent subir l'épreuve du temps, il sera de condition rigoureuse qu'ils aient au moins deux ans de publication.

Ce prix sera de la valeur de 3,000 fr.

Prix Barbier. Ce prix, qui est annuel, sera décerné à celui qui découvrira des moyens complets de guériso n pour des maladies reconnues le plus souvent incurables jusqu'à présent ; comme la rage, le cancer, l'épilepsie, les scrofules, le typhus, le choléra-morbus, etc.

Des encouragements pourront être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué dans le programme, s'en seront le plus rapprochés.

Ce prix sera de la valeur de 2,000 fr.

Prix d'Argenteuil. Ce prix, qui est sexennal, doit être décerné à l'auteur du perfectionnement le plus notable appporté aux moyens curatifs des rétrécissements du canal de l'urèthre, ou subsidiairement à l'auteur du perfectionnement le plus important apporté, pendant une période de six années, au traitement des autres maladies des voies urinaires. — Ce prix sera de la valeur de 12,000 fr.

Pour 1859. — *Prix de l'Académie.* De l'action thérapeutique du perchlorure de fer.

En formulant cette question, l'Académie s'est proposé d'appeler l'attention des concurrents :

1° Sur l'*action locale ou directe* du perchlorure de fer soit à la surface des plaies et des membranes muqueuses, soit dans le traitement des maladies de l'appareil vasculaire, telles que les anévrysmes, les varices, les tumeurs érectiles, etc. etc.

2° Sur l'*action générale ou indirecte* de ce médicament dans le traitement de certaines pyrexies, des diathèses hémorrhagiques, etc. etc.

Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

Prix Portal. Anatomie pathologique des étranglements internes et conséquences pratiques qui en découlent, c'est-à-dire étude comparative des diverses espèces d'altérations anatomiques (hernies exceptées) qui mettent obstacle au cours des matières alvines, symptômes et signes qui permettent de les distinguer entre elles et de leur appliquer le traitement le plus convenable. — Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

Prix Civrieux. Des affections nerveuses dues à une diathèse syphilitique.—Ce prix sera de la valeur de 1500 fr.

Prix Capuron. De la rétroversion de l'utérus pendant la grossesse. —Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

Prix Barbier. Ce prix sera de la valeur de 2,000 fr.

Les mémoires pour les prix à décerner en 1858 devront être envoyés

à l'Académie avant le 1er mars de la même année; ils devront être écrits en français ou en latin.

N. B. Tout concurrent qui se sera fait connaître directement ou indirectement sera, par ce seul fait, exclu du concours (*décision de l'Académie* du 1er septembre 1838).

Les concurrents aux prix fondés par MM. Itard, d'Argenteuil et Barbier, sont seuls exceptés de ces dispositions.

BIBLIOGRAPHIE.

Anatomie chirurgicale homolographique, *ou Description et figures des principales régions du corps humain, représentées de grandeur naturelle, d'après des sections planes pratiquées sur des cadavres congelés, comprenant 25 planches dessinées sur nature;* par le Dr E.-Cl. Le Gendre, prosecteur de l'Amphithéâtre des hôpitaux. In-folio de 45 pages de texte; Paris, 1858. Chez J.-B. Baillière.

On ne cesse de répéter que des dessins bien faits sont d'un secours immense pour celui qui veut étudier l'anatomie des rapports, et cependant ce n'est point par le luxe de leurs planches que nos traités d'anatomie topographique se recommandent aux chirurgiens. Cette contradiction résulte du peu de soin qu'on apporte en général dans la confection des atlas anatomiques, œuvre difficile où l'imagination de l'artiste se substitue trop souvent au travail patient de l'anatomiste. M. Le Gendre a compris de bonne heure toutes les difficultés d'un semblable travail, et il a cherché à les surmonter en prenant presque la nature sur le fait à l'aide de préparations ingénieusement conduites. Son livre n'est, en effet, que la représentation graphique d'une série de coupes faites, dans les principales régions du corps, sur des cadavres congelés. Cette congélation a permis de décalquer les contours des organes, et l'on a obtenu de la sorte des dessins de la plus rigoureuse exactitude.

L'idée de représenter par des coupes les différentes régions chirurgicales n'est pas une idée neuve; M. J. Cloquet publia dans son traité d'anatomie le dessin de quelques sections du corps, et son exemple a trouvé des imitateurs parmi nous. Ce genre d'iconographie n'a point non plus été négligé à l'étranger, et en Allemagne plus d'un traité d'anatomie renferme ces sortes de planches. Mais, dans tous ces livres, le dessin des coupes est une espèce de dessin schématique, en général assez inexact, souvent plus petit que nature, presque un dessin de fantaisie. Les essais pour représenter les sections du corps humain en conservant rigoureusement la forme, le volume et

les rapports normaux des parties, sont moins nombreux. Cependant les anatomistes sont en possession de divers procédés qui, en durcissant les tissus, permettent d'y pratiquer des sections faciles à représenter. Kohlrausch s'est servi d'alcool concentré pour faire durcir les organes du bassin, sur lesquels il a publié un ouvrage estimé. Il plongeait le bassin dans l'alcool, puis remplissait les cavités naturelles avec du coton imbibé du même liquide, et lorsque les parties étaient devenues fort dures, il pratiquait des sections. M. Cruveilhier a souvent fait usage, dans le même but, de l'acide azotique. Enfin, dans ces derniers temps, on a surtout employé l'acide chromique en solution étendue. Mais ces liquides ont des inconvénients réels : ils changent la couleur des parties, ils rétractent fortement les tissus, et surtout ils ne les durcissent point assez pour permettre d'y pratiquer des sections un peu étendues ; l'acide chromique, par exemple, si convenable quand il s'agit d'opérer sur la moelle épinière ou sur l'œil, ne peut plus servir pour des parties plus volumineuses.

La congélation n'a aucun de ces inconvénients ; elle rend les parties molles aussi dures que du bois, elle ne change point leur couleur, enfin elle ne rétracte pas les tissus assez pour modifier sensiblement les rapports des parties entre elles. Des coupes faites sur des cadavres gelés peuvent former une anatomie topographique très-rigoureuse, et M. Le Gendre a ainsi donné la préférence à la congélation pour le travail qu'il a entrepris.

Ce moyen avait déjà été employé avant lui par quelques anatomistes, et surtout par M. Pirogoff. De 1838 à 1840, le chirurgien russe donna, à l'aide de ce moyen, plusieurs planches représentant des coupes faites au niveau des articulations. Mais en 1852, il publia un grand ouvrage où ce mode de préparation fut exclusivement employé pour représenter les principales régions du corps avec les organes dans leur position normale.

M. Le Gendre a suivi la méthode employée par M. Pirogoff, et dont Henle et Luschka viennent aussi de faire quelques applications, l'un dans sa nouvelle anatomie, l'autre dans son travail sur les organes thoraciques.

L'anatomiste français, après avoir rappelé, dans l'introduction de son ouvrage, ces essais antérieurs aux siens, s'est de suite efforcé de montrer que la congélation n'amenait dans les rapports et dans le volume des parties que des changements insignifiants. Il a ainsi justifié le procédé dont il a fait usage dans le cours de ces études. Ce procédé est des plus simples. Les cadavres destinés à ces préparations étaient, dit M. Le Gendre, injectés d'abord en rouge par les artères, en noir par les veines, afin de faire reconnaître ces différents vaisseaux dans la coupe ; puis le corps était placé pendant deux jours dans une caisse longue remplie d'un mélange de neige ou de glace pilée et de sel marin. Ce mélange était renouvelé le lendemain, car il faut un froid de 12 à 15° au-dessous de zéro, ainsi prolongé, pour obtenir la congélation complète des cavités splanch-

niques. Les tissus ainsi congelés acquièrent la consistance du bois ; les organes restent fixés dans leur situation normale ; il n'y a plus qu'à choisir les régions que l'on veut préparer. Lorsque les limites d'une région sont bien fixées, on pratique avec un aide, au moyen d'une scie à deux poignées et à lame très-large, pour qu'elle ne dévie pas, la section de la région dans le sens le plus favorable à sa démonstration complète. Cette section s'opère de la manière la plus nette, sans faire éprouver le moindre déplacement aux parties profondes et aux organes creux qui présentent des parois minces. La section étant terminée, on nettoie par le grattage, et même en lavant la surface de la coupe sur laquelle la scie a laissé un enduit opaque, et il ne reste plus qu'à prendre le dessin de la préparation.

Il est inutile d'ajouter que toutes ces opérations doivent être faites à l'air libre, et à une température de quelques degrés au-dessous de zéro, car sans cela on ferait dégeler la préparation ; aussi est-ce durant les hivers rigoureux de 1854 et 1855 que M. Le Gendre a pu mener à fin ce pénible travail.

Restait à reproduire l'image de ces coupes. M. Le Gendre a songé à employer alors la photographie, mais les essais qu'il a faits dans cette direction n'ont point été satisfaisants, et il a préféré en prendre simplement un calque par le procédé suivant : ce procédé consiste à recouvrir la préparation d'une feuille de papier très-fin, celui qu'on désigne sous le nom de *papier végétal*, préalablement verni des deux côtés ; cet enduit lui donne une transparence presque égale à celle du verre. On dessine alors avec une pointe, sur ce papier verni, les contours de toutes les parties que l'on aperçoit à travers ce transparent. Lorsque ce premier dessin est obtenu, on le transporte sur un papier blanc et on note, par quelques coups de pinceau, les teintes des divers organes ; on laisse ensuite la préparation dégeler un peu, afin de noter avec soin le dessin des membranes minces, qui, appliquées trop exactement contre les parois des organes, n'en étaient pas distinctes.

On peut voir, au musée des hôpitaux, quelques-unes de ces coupes d'un demi-centimètre d'épaisseur, et placées au milieu d'un liquide conservateur entre deux lames de verre.

Je n'ai point la prétention de passer maintenant en revue les différentes planches de ce bel atlas, car toute description reste insuffisante en l'absence du dessin qu'elle explique ; je veux seulement appeler l'examen du lecteur sur quelques points de cet habile travail.

On voit d'abord une coupe antéro-postérieure de la tête, et cette section, qui montre bien les rapports rigoureux du voile du palais avec le pharynx, permet de comprendre quelques faits pathologiques et opératoires d'une grande importance.

La planche 3 est une des plus utiles de cet atlas, car elle est destinée à faire voir la disposition des aponévroses du cou, sur lesquelles les anatomistes sont encore loin de s'entendre. En rattachant tous ces

feuillets à trois grands cercles aponévrotiques, M. Le Gendre nous paraît avoir exactement reproduit la configuration de ces lames fibreuses, et enfin résolu une question souvent controversée.

Les planches relatives à la région du thorax et à celle de l'abdomen méritent de fixer sérieusement l'attention, mais celles que l'auteur consacre à la région périnéale l'emportent sur toutes les autres par l'abondance et la netteté des détails. La direction et les rapports de l'urèthre, la disposition du péritoine autour des organes intra-pelviens, la hauteur du périnée, la forme du vagin et de l'utérus, le mode d'insertion du vagin sur le col, enfin tous ces détails si importants à connaître pour l'opérateur, sont représentés avec une saisissante clarté dans l'ouvrage de M. Le Gendre. Parmi les points sur lesquels cet anatomiste diffère d'opinion avec la majorité des observateurs, il en est un qui fournira sans doute matière a discussion; c'est la fixation des rapports du péritoine avec le rectum et le vagin. Ainsi M. Le Gendre n'admet pas que le péritoine recouvre en arrière le quart ou le cinquième supérieur du vagin; il pense, d'après les sections qu'il a pratiquées, que le péritoine descend dans une étendue très-peu considérable entre le rectum et le vagin, de quelques millimètres seulement. Cette opinion mérite d'être contrôlée.

On ne peut promettre au livre de M. Le Gendre une de ces popularités banales qui créent un succès de librairie, mais on peut dire que tous les médecins qui lisent encore tiendront à connaître cette œuvre sérieusement conçue et habilement exécutée. E. F.

Traité pratique des maladies de l'œil, par M. Mackenzie; 4e édition, traduite de l'anglais et augmentée de notes, par MM. les Drs Warlomont et Testelin. 2 vol. in-8° de 1750 pages, avec figures intercalées dans le texte; Bruxelles et Paris, 1856-1857.

«En présence d'une réimpression répétée jusqu'à quatre fois en peu d'années, rendue nécessaire chaque fois par l'épuisement des éditions parues, et d'une reproduction dans les principales langues en usage chez les nations civilisées, il y aurait peut-être quelque bonhomie, pour ne rien dire de plus, à se faire l'apologiste, et peut-être quelque fatuité à se constituer le critique du livre que nous annonçons.» Telles sont les paroles de M. le Dr Fallot, ophthalmologiste distingué de la Belgique, et certes un pareil éloge ne peut être taxé d'exagération lorsqu'il s'adresse à l'ouvrage de M. Mackensie. Tous les chirurgiens en effet reconnaissent sa supériorité sur les autres traités ophthalmologiques publiés avant lui.

Mais, depuis la dernière édition de l'ouvrage de Mackenzie, l'ophthalmologie a fait d'immenses progrès; un nouveau moyen de diagnostic, l'ophthalmoscope, a ouvert une voie nouvelle à la connaissance d'une foule d'affections graves de l'organe de la vision, et un grand nombre

de travaux ont paru sur différents sujets de médecine oculaire. Tout cela faisait que le traité de Mackenzie n'était plus au niveau de la science; il avait besoin d'un complément.

C'est cette tâche qu'ont entreprise MM. Warlomont et Testelin; disons de suite qu'ils s'en sont honorablement acquittés. Ils ont ajouté au livre de l'oculiste de Glascow une foule d'articles empruntés à des hommes que leurs travaux sur un point de l'ophthalmologie rendaient plus compétents; c'est ainsi que nous y trouvons les abnormités congénitales, par M. Cornaz, un chapitre sur l'ophthalmie militaire belge, par M. Warlomont, un article sur l'ophthalmoscopie, par le Dr Liebreich, de Berlin, et un autre sur la rétinoscopie phosphénienne, de M. Serre, d'Uzès, etc. De plus, ils ont rétabli les notes bibliographiques supprimées par la première édition française, ainsi que les nombreuses figures dont le texte anglais est pourvu; ils ont encore ajouté un grand nombre de formules ophthalmologiques et l'indication des principaux médicaments usités en oculistique.

Comme dans presque tous les traités ophthalmologiques, M. Mackenzie examine successivement les maladies des annexes de l'œil, puis celles de l'œil lui-même, et dans ces deux ordres de maladies il passe en revue tour à tour les inflammations, les suites de ces inflammations, les dégénérescences, les productions pathologiques de différentes natures, c'est-à-dire malignes ou non malignes, de chacune des parties de l'œil, en procédant de dehors en dedans. Enfin l'amaurose vient en dernier lieu, comme ayant le plus souvent pour siége la rétine, le nerf optique, le cerveau, la moelle, etc.

Nous passerons rapidement sur le premier chapitre, qui a pour objet l'étude des maladies de l'orbite, blessures, ostéite, carie, nécrose, exostose, déformation et absorption de l'orbite; quoique traité d'une manière complète, il n'offre rien que l'on ne trouve dans tous les ouvrages de pathologie chirurgicale.

Le chapitre II comprend les maladies des organes sécréteurs des larmes, inflammation et dégénérescence de la glande lacrymale et de ses conduits, épiphora, etc. Mais, chose singulière, il faut sauter près de trois cents pages, et passer du chapitre II au chapitre VI pour trouver les maladies des voies lacrymales, des organes excréteurs des larmes. On ne comprend guère ces divisions et subdivisions qui font séparer d'une aussi étrange façon les maladies des organes sécréteurs de celles des organes excréteurs des larmes. Le lecteur eût certainement gagné à un rapprochement. Le parallèle du larmoiement, dans lequel il y a sécrétion normale des larmes avec obstacle à leur excrétion, et l'épiphora, dans lequel il y a seulement hypersécrétion, serait beaucoup plus facile à faire, si les deux maladies étaient étudiées simultanément, ou l'une immédiatement après l'autre.

Dans le chapitre III, se trouvent les maladies du sourcil et des paupières; nous y signalerons principalement les pages consacrées aux

éruptions syphilitiques, aux chancres, au cancer et au nævus des paupières. L'ordre anatomique adopté par Mackenzie l'oblige à étudier dans ce même chapitre l'ophthalmie tarsienne (blépharite scrofuleuse), affection qui, n'étant jamais isolée, jamais limitée au bord des paupières, eût mieux trouvé sa place dans le chapitre de l'inflammation de la conjonctive.

Le chapitre IV est consacré aux maladies de la conjonctive : lésions traumatiques, corps étrangers, brûlures, ecchymose, emphysème, phlegmon, œdème sous-conjonctival. Mackenzie distingue bien les deux espèces d'œdème sous-conjonctival, l'un inflammatoire aigu, qui disparaît sous l'influence du traitement dirigé contre l'ophthalmie qui lui a donné naissance ; l'autre, au contraire, indolent, chronique, résultant d'une longue série d'inflammations qui ont disparu depuis longtemps. Mais il est à regretter que l'auteur ait encore ignoré les autres sources de l'œdème sous-conjonctival.

Le chapitre VI traite des maladies des organes excréteurs des larmes ; tumeur et fistule lacrymales. Mackenzie range à la cinquième période de la maladie la carie de l'unguis et du cornet inférieur, qu'il considère comme conséquence de la désorganisation des os par le contact du pus. L'opinion de M. Mackenzie n'est point partagée par tout le monde, et nous croyons que, très-généralement au contraire, la carie est primitive, et que l'abcès du sac se forme à sa suite.

A propos du traitement de la tumeur lacrymale, MM. Warlomont et Testelin disent (t. I, p. 397) : « La teinture d'iode compte aussi des succès. » Les limites de cet article s'opposent à de plus grands développements sur ce sujet ; mais on peut dire que les injections de teinture d'iode étendue sont d'un excellent effet dans le traitement de la tumeur lacrymale, à cette condition que l'inflammation du sac soit modérée et que la purulence ne soit pas encore très-ancienne : entre plusieurs faits de ce genre, nous citerons seulement un beau cas de guérison que nous avons été à même d'observer dans le service de M. Follin, à l'hôpital Saint-Antoine.

La section 5 du chapitre XI traite du strabisme et de l'opération faite dans le but de remédier à cette difformité. Contrairement à ce qui s'est passé en France, où le temps a fait justice de cette espèce d'engouement avec lequel tous les louches se faisaient opérer (de 1840 à 1845), les chirurgiens anglais pratiquent encore souvent cette opération, puisque dans une période d'un seul mois, du 25 octobre au 25 novembre 1857, au seul hôpital de Moorfields, il a été pratiqué 26 opérations de strabisme. Mais quel est le résultat de ces opérations ? « L'amélioration qui survient est telle, dit-on, que le malade la confond souvent avec une augmentation dans l'étendue de sa vue... Cette amélioration survient surtout dans les yeux dont la sensibilité de la rétine était émoussée faute d'exercice. » (P. 570.) Nous avouons qu'un semblable résultat est surprenant ; de nombreux faits établissent au contraire que l'opération

du strabisme (nous parlons du strabisme musculaire) ne réussit que lorsqu'un exercice rationnel et prolongé a rendu à l'œil dévié la plus grande partie de sa force visuelle, et que si l'on pratique l'opération avant que la force des deux yeux soit devenue à peu près égale, l'œil, ramené momentanément au parallélisme par l'opération, ne tarde pas à se dévier de nouveau, parce que le malade continue à se servir du bon œil, et à négliger celui qui est plus faible. C'est donc à la gymnastique oculaire graduelle, rationnelle, qu'il faut demander la guérison du strabisme, et il ne faut recourir à l'opération que le plus rarement possible, le succès étant l'exception.

Passant rapidement sur les chapitres des lésions traumatiques de l'œil, nous arrivons au chapitre XIII, *Ophthalmies* ou *Maladies inflammatoires du globe de l'œil et de la conjonctive*. A ce chapitre, se trouve annexé un article assez complet sur les remèdes contre les ophthalmies; on lira surtout avec profit ce qui concerne les scarifications. Si celles de la conjonctive palpébrale trouvent leur indication dans l'ophthalmie granulaire, par exemple, où l'on en retire d'excellents effets, il n'en est plus de même pour les scarifications de la conjonctive bulbaire, « que l'on pratique souvent sans nécessité aucune » (p. 636).

Nous sommes complétement de l'avis de Mackenzie; on a abusé de la scarification des vaisseaux sous-conjonctivaux : loin de prévenir la propagation de la phlegmasie, ce moyen a souvent été pour beaucoup dans la terminaison fatale de l'ophthalmie. Quant à l'emploi de la glace, bien que Mackenzie n'en fasse pas grand éloge, au moins lui reconnaît-il quelque bonne influence. Sur ce dernier point, M. Desmarres n'est pas du même avis. « L'eau froide et la glace, dit-il (t. II, p. 17), n'ont pas, à beaucoup près, la valeur qu'on leur a attribuée dans les inflammations des yeux. » Et plus loin : « Quant aux cataractes, je ne prescris plus l'usage de l'eau froide que pour relâcher les bandelettes de taffetas d'Angleterre lorsque j'ai opéré par extraction. »

La valeur des réfrigérants dans les ophthalmies spontanées nous paraît assez minime ; mais, pour prévenir le développement des inflammations traumatiques, nous lui accordons au contraire une entière confiance.

Au chapitre de l'ophthalmie granulaire, déjà traité de main de maître par Mackenzie, MM. Warlomont et Testelin ont ajouté une longue note sur l'ophthalmie militaire en Belgique ; ils complètent ainsi, d'une excellente façon, l'étude de l'ophthalmie contagieuse et des granulations.

Le second volume commence par un article du Dr Liebreich, de Berlin, sur l'ophthalmoscopie, travail un peu confus, mais dans lequel on trouve des indications importantes. Ensuite viennent les recherches bien connues de M. Serre, d'Uzès, sur les phosphènes.

Un curieux chapitre à mentionner est celui de l'ophthalmie sympathique ; cette maladie est étudiée là avec tous les développements qu'elle comporte. Un œil est blessé, il se désorganise, et bientôt après

survient à l'autre œil une inflammation qui résiste à toute sorte de traitement; l'extirpation de l'œil désorganisé amène, au contraire, promptement la guérison de l'autre. Voilà toute l'histoire de cette singulière ophthalmie.

Le chapitre sur le pannus est entièrement tiré d'un travail de M. Warlomont; la question de l'inoculation du pus blennorrhagique y est largement traitée, et les différentes périodes de cette blennorrhagie oculaire artificielle sont exposées en détails dans plusieurs observations complètes.

L'encéphaloïde de la rétine est bien décrit sous le rapport des symptômes et de l'anatomie pathologique; mais n'y a-t-il pas un peu d'exagération à dire avec Dalrymple que jamais l'extirpation de l'œil cancéreux n'a été suivie de guérison. Nous croyons au contraire, avec M. Sichel, que l'on peut obtenir une cure radicale, si l'on enlève l'œil lorsque l'encéphaloïde est à sa première période, c'est-à-dire lorsqu'il est limité aux parties internes de l'œil, dont la coque est restée saine de toute affection cancéreuse.

Le chapitre XX est consacré à l'étude de la cataracte; les traducteurs y ont ajouté deux excellents articles rédigés d'après les travaux les plus modernes sur l'anatomie normale et pathologique du cristallin. Bien que ce chapitre soit remarquable sous plusieurs rapports, il y a cependant quelques observations à y faire: Mackenzie pense que les deux tiers des opérés de cataracte recouvrent une vue excellente, et les trois quarts une vue passable; cette proportion des succès nous semble trop faible, puisqu'il résulte d'une statistique portant sur 1,026 opérations pratiquées par M. Sichel, dans un espace de neuf ans, que l'extraction a donné 79 succès sur 100 opérations; c'est douc quatre-cinquièmes pour les succès complets. Parmi les accidents de l'opération par extraction, nous ne trouvons pas mentionné dans l'ouvrage de Mackenzie le dégagement de l'œil du couteau avec issue de toute l'humeur aqueuse et accollement de l'iris contre la cornée, accident rare, du reste, mais qui, lorsqu'il arrive, laisse dans le plus grand embarras le chirurgien qui n'en est pas prévenu. Nous n'y voyons pas non plus le soulèvement du lambeau cornéen, et les moyens d'y remédier. Mackenzie semble s'effrayer beaucoup de l'inflammation qui survient après l'extraction; mais à la vérité, dans le traitement consécutif de l'opération, il ne parle pas des applications froides, ce moyen héroïque qui prévient l'inflammation, et fait que la plaie de la cornée se réunit le plus ordinairement en quatre ou cinq jours sans que l'on ait autre chose à combattre à cette époque qu'une conjonctivite ordinairement très-légère. Il est bien entendu qu'un repos absolu est le plus sûr garant d'un heureux résultat, et à ce propos nous ferons remarquer que la chloroformisation, si souvent suivie de vomissements, est de la sorte contre-indiquée dans l'opération de la cataracte.

Pour terminer cet article, nous dirons un seul mot de l'extraction linéaire (article additionnel des traducteurs): ce procédé n'est que l'exagération d'un autre procédé, l'extraction de la cataracte par une incision

comprenant moins du quart de la circonférence de la cornée; il a tous les inconvénients d'une incision trop petite, ne trouve son indication que dans des cas très-limités de cataracte complétement molle, et encore il expose à de graves accidents, dont le moindre est la rétention d'une partie plus ou moins grande de substance corticale, sans parler de la pression nécessaire pour faire sortir le cristallin, pression qui peut amener une procidence fatale du corps vitré.

Nous bornons à ces simples indications le rendu-compte du livre de M. Mackenzie; mais il faut ajouter que ce livre, s'enrichissant à chaque nouvelle édition, forme encore aujourd'hui l'un des ouvrages les plus remarquables sur les maladies des yeux. Cependant on ne peut cacher que sur plus d'un point son langage n'est pas en harmonie avec nos connaissances générales en chirurgie, et, pour ne parler que des tumeurs, on regrette d'y trouver encore ces dénominations vagues ou erronées que les études histologiques modernes auraient dû à jamais faire rentrer dans l'ombre. Malgré cela, le livre du professeur de Glascow est une encyclopédie ophthalmologique qu'aucun des ouvrages publiés jusqu'alors en France sur l'oculistique n'a pu faire oublier.

A. D.

De la Fièvre typhoïde chez les enfants (*der Abdominal typhus der Kinder*), par le Dr Friedrich; Dresde, 1856. — Cette brochure est une courte, mais substantielle monographie. L'auteur a mis à profit les travaux publiés en France et à l'étranger par MM. Rilliet et Barthez, Taupin, Stœber, Friedleben, Bednar, Wunderlich et Löschner, et, bien qu'il ait ajouté peu de faits nouveaux, il a étudié lui-même la maladie de manière à compléter l'érudition par la critique; les chapitres les plus intéressants sont ceux qu'il a consacrés à l'anatomie pathologique et aux rapports du typhus avec diverses cachexies infantiles. Il insiste avec raison sur la rareté chez l'enfant de l'évolution complète des ulcérations intestinales, sur les altérations de la rate, sur la complication de la gangrène, plus fréquente que chez l'adulte. Il note avec soin les lésions secondaires des ganglions mésentériques, et tire de là occasion de discuter les relations de la fièvre typhoïde avec les scrofules, et en particulier avec les dégénérescences scrofuleuses des ganglions abdominaux. Cette comparaison, qu'il aurait pu suivre encore plus loin, mériterait un examen attentif. Quand on voit quelle influence les fièvres, comme la rougeole, exercent sur la tuberculisation des ganglions bronchiques, on est en droit de se demander si la fièvre typhoïde ne produirait pas dans une autre région des effets plus ou moins analogues. Le degré de gravité de la maladie est mesuré d'après des relevés statistiques recueillis à Dresde par l'auteur ou empruntés à des observateurs allemands, et qui concordent avec ce que nous constatons à Paris.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE.

Mars 1858.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

D'UNE VARIÉTÉ DE PELLAGRE PROPRE AUX ALIÉNÉS, A PROPOS D'UNE ENDÉMIE DE CETTE AFFECTION OBSERVÉE A L'ASILE DU DÉPARTEMENT DE MAINE-ET-LOIRE ;

Par le Dr **E. BILLOD**, médecin en chef directeur de l'établissement.

Dans une note présentée à l'Académie de Médecine le 3 juillet 1855, je me suis borné à constater par un certain nombre d'observations le fait de l'existence, dans les deux asiles de Rennes et d'Angers, d'une affection dans laquelle j'ai cru reconnaître les caractères de la pellagre, me réservant de compléter par des recherches ultérieures l'étude de ce fait. Deux ans s'étant écoulés depuis l'envoi de cette note, sans que le caractère pellagreux de l'affection dont il s'agit nous ait semblé se démentir, j'ai pensé que le moment était venu de présenter l'histoire aussi complète que possible de cette affection dans ce qu'elle a de particulier au milieu dans lequel nous la voyons se produire.

Cette étude me semble d'autant plus opportune que, dans mon opinion, le fait de l'endémie que je signale n'est peut-être pas absolument spécial aux deux établissements dans lesquels je l'ai observé, et que dans l'espèce la pellagre, pouvant être rangée parmi

les affections auxquelles l'aliénation mentale prédispose, constitue peut-être un type, distinct et propre aux aliénés, de cette affection; d'où le nom que nous lui avons donné en tête de ce mémoire.

Nous suivrons dans notre exposition l'ordre consacré pour toute description pathologique, c'est-à-dire que nous étudierons la pellagre de nos aliénés sous le rapport des symptômes, de la marche, de la durée, des terminaisons, du pronostic, du diagnostic, de l'anatomie pathologique et de l'étiologie.

Symptômes et marche.

Les difficultés que rencontre l'observation dans l'état mental de nos pellagreux ne nous ont pas permis, la plupart du temps, de reconnaître la pellagre au delà de la période dans laquelle se manifestent les premiers symptômes cutanés. On comprend, en effet, que chez des aliénés la plupart déments ou mélancoliques avec stupeur, les prodromes de l'affection, surtout lorsqu'ils sont plus particulièrement du ressort des sensations, échappent à l'observateur, soit parce que la sensibilité affaiblie, émoussée des malades ne leur permet plus de les ressentir, soit, s'ils les ressentent, parce que leur état mental les rend impropres à les exprimer. Tout ce que l'observation permet au médecin en pareil cas, c'est de rechercher si les symptômes cutanés ont été précédés par une faiblesse visiblement croissante, ou par un dérangement appréciable des fonctions digestives. Or voici, sous le rapport de l'ordre d'apparition des symptômes de la pellagre, le résultat succinct de nos observations.

Ou l'affection débute par les symptômes cutanés, sans que leur apparition soit précédée d'aucun autre symptôme appréciable;

Ou elle commence par un dérangement des fonctions digestives, et plus particulièrement par de la diarrhée, précédant d'un temps qui varie entre quelques jours et quelques mois l'érythème spécial, soit avant, soit pendant la période dans laquelle ce même érythème a l'habitude de se manifester;

Ou elle débute par des symptômes nerveux appréciables et consistant soit en une faiblesse croissante, soit en un redoublement dans la mélancolie ou dans la stupeur qui la caractérise d'ordinaire;

Ou enfin elle commence par un développement simultané des symptômes cutanés, digestifs et nerveux.

Les observations qui terminent ce mémoire nous offrent des exemples de ces divers modes d'invasion.

Quels que soient les symptômes qui ouvrent la scène, le début de la pellagre est ou lent et insidieux, ou brusque, rapide et en quelque sorte foudroyant. Nous avons des exemples de l'une et de l'autre de ces manières de débuter ; mais nous devons reconnaître que la dernière est, à beaucoup près, la plus rare, et constitue à proprement parler l'exception.

Quoi qu'il en soit de ces modes d'invasion, c'est toujours du commencement d'avril à la fin de juin que se manifestent les premiers symptômes caractéristiques.

Les divers symptômes de la pellagre dont nous allons entreprendre l'énumération se rangent bien sous les trois chefs admis par les auteurs, savoir :

1° Les symptômes cutanés, 2° les symptômes digestifs, 3° les symptômes nerveux.

Nous avons cru devoir intervertir, dans ce classement, l'ordre adopté par ces mêmes auteurs et en particulier par Strambio, qui place les symptômes nerveux avant le dérangement des fonctions digestives, parce que, chez nos aliénés, les symptômes nerveux appréciables, consistant en vertiges, faiblesse croissante, préliminaire quelquefois de cette paralysie dont M. Baillarger a fait ressortir l'analogie avec la paralysie générale des aliénés, ne nous ont paru se montrer en général que postérieurement aux symptômes digestifs et cutanés, à part les cas dans lesquels l'affection débute simultanément par les uns et les autres.

Avant d'entrer dans aucun détail descriptif, nous devons déclarer que nous avons vainement cherché dans le développement des symptômes de la pellagre les trois périodes admises par Strambio, Frapolli et autres ; aucune maladie ne nous a semblé se prêter, moins que la pellagre, à de semblables distinctions. Comment, en effet, dans le cours d'une maladie aussi irrégulière dans sa marche, distinguer des périodes, lorsque l'on voit ses symptômes se confondre à toute époque et s'enchevêtrer en quelque sorte les uns avec les autres, de manière qu'il n'est pas rare de voir les symptômes de la première période, par exemple, après une disparition à peu près complète, surgir de nouveau, dans le cours des pé-

riodes suivantes, et se greffer, pour ainsi dire, sur les symptômes de la deuxième et de la troisième.

Mais, si des périodes ne nous ont pas paru devoir être admises sous le rapport de l'évolution de chaque symptôme, il n'en est pas de même dans la marche du mal sous le rapport de son intensité, de sa gravité progressives; il est facile alors de reconnaître deux périodes, ou plutôt deux degrés assez distincts dans la marche de la pellagre.

La première s'étend depuis l'apparition des premiers symptômes de la pellagre jusqu'au moment où ces symptômes impriment à la constitution du sujet un caractère plus ou moins cachectique, et constitue pour nous la période pellagreuse proprement dite.

La seconde s'étend depuis le commencement de la cachexie jusqu'à la terminaison de la maladie, et constitue pour nous la période cachectique.

Première période ou période pellagreuse proprement dite. — *Symptômes cutanés.* Dans la première période, on voit ordinairement apparaître une rougeur érythémateuse, d'une teinte plus ou moins vive, assez souvent scarlatineuse, avec ou sans gonflement sur la face dorsale des mains depuis les articulations métacarpo-phalangiennes jusque sur le carpe, et formant à cette partie une sorte de mitaine et non de manchette, comme on l'a dit. Les limites en sont très-variables. Le plus souvent, les deux mains sont affectées et, dans ce cas, c'est presque toujours d'une manière inégale; quelquefois cependant l'altération est bornée à une seule main, et sur cette main, à un point assez circonscrit. Tantôt enfin on lui voit envahir les doigts et tantôt elle gagne les avant-bras chez les individus qui portent habituellement leurs manches de chemise retroussées. Dans quelques cas, nous l'avons vue se montrer sur les pieds, depuis les articulations tibio-tarsiennes jusqu'au-dessus des malléoles et sur la poitrine au devant du sternum.

Ici, comme en Lombardie, en Espagne, et dans tous les lieux où règne la pellagre, l'influence de l'insolation doit être admise, et je ne crois pas trop m'écarter de la vérité en évaluant à 35 sur 54 le nombre de nos pellagreux que l'on peut considérer comme l'ayant subie. Cette proportion, comme on le voit, est un peu moins forte que celle de 280 sur 352 observée par M. Calderini.

Cette influence de l'insolation est d'ailleurs si réelle, que ne pouvant s'exercer sur la face dorsale des mains, chez certains aliénés revêtus de la camisole, nous l'avons vue, dans quelques cas, poursuivre, pour ainsi dire, les parties du corps découvertes, telles que la face, le front ou les oreilles. L'altération de la peau qui en est la conséquence nous a paru alors revêtir des caractères moins aigus et se circonscrire en général plus nettement que dans les cas où elle affecte son siége d'élection; c'est ainsi que nous l'avons vue alors beaucoup moins caractérisée par une rougeur érythémoïde suivie de desquamation, que par des plaques affectant en général une forme plus ou moins circinée, d'une peau très-blanche, pulvérulente, comme si elle eût été arrosée d'eau de chaux, et rappelant, sous ce rapport, le caractère d'une des deux observations rapportées par nous de Milan, et reproduite plus loin sous les n°s 55 et 56.

Ce qui prouve encore l'influence de l'insolation sur la production des symptômes cutanés chez la plupart de nos pellagreux, c'est que l'intensité de ces symptômes se règle en quelque sorte sur la marche du soleil et suit ses diverses variations, diminuant, par exemple, pendant la série des jours où le ciel est couvert de nuages, et augmentant, au contraire, pendant les périodes où le temps est clair, *mais cela seulement*, et j'insiste sur ce point, qui rattache évidemment à la pellagre l'affection que nous étudions, *dans la période* des exacerbations habituelles de cette maladie, c'est-à-dire du commencement d'avril à la fin de juin; car, quelle que soit, après cette période, l'ardeur du soleil, elle ne détermine en général, chez nos pellagreux, aucune altération de la peau nouvelle. C'est ainsi que dans nos contrées, le temps présentant assez habituellement une période de beau fixe dans les mois de mars et quelquefois d'avril, que suit ordinairement une période de variations atmosphériques très-brusques, très-tranchées, et correspondant à ce que l'on appelle vulgairement des giboulées, nous avons vu l'érythème pellagreux se produire dans la première période, s'enrayer pendant la seconde, et reparaître ensuite, avec une intensité plus grande, dans le cours de juin.

Tel n'ayant pas été l'état météorologique du printemps de 1857, l'éruption cutanée a commencé à se manifester dans les premiers jours d'avril et a suivi toutes les phases de son évolution en quelque sorte normale jusqu'au mois de juillet.

Quelques jours après son apparition, la rougeur érythémoïde est suivie d'un commencement de desquamation. Celle-ci se fait habituellement d'une manière inégale et par écailles plus ou moins larges; il n'est pas rare toutefois de la voir s'opérer par une furfuration donnant à la peau l'apparence qu'elle aurait si elle avait été arrosée par de l'eau de chaux, ainsi que nous en avons fait la remarque plus haut.

Dans le cas de desquamation par écailles, l'épiderme altéré s'enlève sur certains points, reste quelque temps adhérent sur d'autres avant de tomber. Les parties du derme successivement découvertes restent pendant un certain temps lisses, luisantes et d'un rouge vif dont les teintes vont successivement en s'affaiblissant jusqu'au blanc mat, et elles ne tardent pas à se recouvrir d'un épiderme de nouvelle formation. Longtemps encore la peau conserve des stigmates qui lui donnent, comme on l'a dit, l'aspect d'une cicatrice de brûlure ou d'une pelure d'oignon, puis elle finit par reprendre une partie de ses caractères normaux. Toutefois, et dans les cas mêmes où toute trace d'altération semble avoir disparu, il demeure évident, pour un observateur attentif, que la peau est plus sèche, moins élastique, et que ses fonctions perspiratrices ont diminué.

Avant la desquamation, les malades en état de rendre compte de ce qu'ils éprouvent accusent une sensation de chaleur insolite, mais modérée cependant, dans la partie qui est le siége de l'érythème, et à laquelle succède une certaine démangeaison à mesure que la desquamation s'opère.

Le déclin des symptômes cutanés de la pellagre commence ordinairement dans la dernière quinzaine de juin, et leur disparition est à peu près complète, sauf de rares exceptions, vers le 15 juillet; mais il arrive quelquefois, ainsi qu'on l'a observé en Lombardie et ailleurs, que la maladie, enrayée en juillet, éprouve une recrudescence en automne et même pendant l'hiver. Nous avons constaté trois fois, dans l'espace de trois années, cette recrudescence, deux fois en automne et une fois en plein hiver.

Nous venons de décrire les phases d'une éruption cutanée complète, suivant le type le plus ordinaire de la maladie pellagreuse à ses premières manifestations, mais il n'est pas rare de voir alors les choses suivre une autre marche et la maladie revêtir d'autres caractères.

C'est ainsi qu'au lieu d'une rougeur érythémateuse, on observe une teinte noirâtre enveloppant la peau de la face dorsale des mains comme d'une couche de crasse. On voit dans ce cas la peau se brunir, se basaner chaque jour davantage, puis l'épiderme se dessécher, s'épaissir et s'exfolier graduellement en laissant au-dessous de lui des stigmates plus ou moins indélébiles d'un blanc mat. Cette altération, envahissant quelquefois les doigts, leur forme, ainsi qu'on l'a dit, une sorte d'étui brunâtre et desséché.

Dans deux cas, nous avons vu la peau des mains et des pieds, après une période érythémateuse, participant des divers caractères sur lesquels nous venons d'insister, sillonnée par des fissures, par des crevasses, et se recouvrir de croûtes épaisses.

Chez certains sujets, la peau nous a paru notablement ichthyosée; mais, bien que ce caractère ait été admis par les auteurs, nous n'osons affirmer que dans ce cas il se rattache au mal pellagreux.

Symptômes digestifs. En même temps que la peau est le siége des altérations que nous venons de décrire, il est rare que l'on n'observe pas un certain dérangement des fonctions digestives; c'est ainsi que la plupart de nos pellagreux ont des diarrhées fréquentes, alternant quelquefois avec de la constipation et s'accompagnant dans certains cas de vomissements.

Quand la diarrhée se montre à l'époque de l'exacerbation vernale, elle se lie assez souvent à un embarras gastrique. La langue alors est recouverte d'un enduit saburral de nature plutôt bilieuse que muqueuse; il y a inappétence, anorexie, envie de vomir, courbature, et les selles sont le plus ordinairement bilieuses, de même que les vomissements qui se montrent quelquefois. En dehors de la période précitée, la langue reste nette, humide, sans rougeur ni à la pointe ni sur les bords, et l'appétit se conserve intact. La diarrhée, dans ce cas, est habituellement séreuse; elle est quelquefois colliquative et même incoercible, mais le plus ordinairement elle cède au bout de quelques jours pour reparaître souvent.

En général les pellagreux sont dévorés par une soif ardente; ceux qui peuvent rendre compte de ce qu'ils éprouvent rattachent cette soif à une sensation de brûlure à l'épigastre, de la nature probablement du pyrosis. On observe assez souvent du ptyalisme; la muqueuse buccale, dans ce cas, est habituellement rouge, aphtheuse et tuméfiée. Nous avons pu vérifier assez souvent alors l'exactitude

d'un caractère qui a frappé l'attention de M. Baillarger chez les pellagreux, savoir, que les papilles de la langue sont ordinairement déprimées.

Symptômes nerveux. Le symptôme nerveux le plus saillant dans l'affection pellagreuse est, on le sait, un sentiment de faiblesse croissante ; nous l'avons constaté très-rarement dans la première période, et dans les cas même où il s'est montré, il nous a été difficile de savoir s'il existait idiopathiquement, si je puis ainsi dire, ou s'il n'était pas l'effet de la diarrhée.

Quelques pellagreux m'ont dit éprouver une douleur dorsale ; mais cette douleur n'a jamais été vue s'irradiant à la poitrine, au ventre et aux extrémités, et se circonscrivant à une moitié du corps, pour constituer l'état que M. Roussel a ingénieusement désigné sous le nom d'*hémiopalgie.*

Quelques sujets ont présenté des vertiges.

Comme, contrairement à ce qui s'observe ailleurs et notamment en Lombardie, où les pellagreux deviennent aliénés, ce sont ici les aliénés qui sont atteints de pellagre, ainsi que l'a très-bien fait remarquer M. Baillarger en présentant trois de nos pellagreux à l'Académie ; l'aliénation mentale, n'étant pas un produit de la pellagre, doit être considérée comme indépendante quant à sa forme de cette complication, et n'a pu être tout au plus qu'incidemment modifiée par elle. Voici, sous ce rapport, le résultat de nos observations.

La plupart de nos pellagreux étant des mélancoliques dans un état de démence plus ou moins avancée, nous n'avons constaté d'autres modifications dans cet état mental, du fait probable de la pellagre, qu'un redoublement, chez quelques-uns d'entre eux, dans la tristesse et la stupeur, et qu'une certaine accélération dans la marche de l'aliénation mentale vers la démence. En général cependant nous avons cru constater, à des degrés divers et sauf les formes spéciales propres à chaque individu, cette dépression générale, cette sorte de torpeur intellectuelle, signalées par le Dr Clerici dans son travail sur le délire des pellagreux.

Chez aucun la lypémanie n'a revêtu le caractère de cette mélancolie avec penchant au suicide par submersion, que les auteurs ont signalée comme spéciale à la pellagre.

Quelques maniaques agités, devenus pellagreux, n'ont eu par suite ni plus ni moins d'agitation et de délire.

Dans la première période de l'affection pellagreuse, c'es-tà-dire avant le développement de la cachexie consécutive, aucun de nos pellagreux n'a présenté de symptômes de paralysie générale progressive. Un seul était paralysé, mais la paralysie était antérieure à la pellagre ; chez cet individu, le délire des grandeurs n'a subi aucune modification.

De tous les symptômes que nous venons d'exposer, il n'y a, en général, que les symptômes cutanés qui soient susceptibles d'exacerbations en quelque sorte périodiques et régulières ; toutefois, lorsqu'à l'époque d'une de ces exacerbations l'altération de la peau vient à manquer, on la voit remplacée quelquefois par un dérangement des fonctions digestives ou par un redoublement dans la plupart des autres symptômes.

Nous avons dit plus haut que les symptômes de la pellagre, après avoir eu leur summum d'intensité au commencement de juin, déclinaient ensuite sensiblement, pour disparaître d'une manière plus ou moins complète ; quatre choses alors peuvent arriver et arrivent en effet :

Ou ils ne reparaissent pas au printemps suivant, ou ils reparaissent avec les mêmes caractères, ou ils reparaissent avec quelques caractères de plus, ou enfin il n'en reparaît qu'une partie ; c'est-à-dire que les symptômes cutanés peuvent manquer totalement, ou les symptômes digestifs ou les symptômes nerveux, ce qui vient à l'appui de l'opinion que nous àvons émise dans notre premier mémoire ; à savoir : que les séries de symptômes assignés à la pellagre n'ont rien d'essentiel dans leur développement, la diathèse à laquelle ils se rattachent pouvant très-bien ne manifester sa présence que par l'une des trois.

Du reste, pour quiconque a observé la pellagre dans sa marche, il est évident que l'absence des symptômes cutanés dans la rotation pathologique que nous venons de décrire n'est pas de nature à faire rejeter les cas dans lesquels on l'observe ; car on sait, et Strambio a particulièrement insisté sur ce point, que ces symptômes ne constituent pas à eux seuls le signe pathognomonique de la pellagre, et que c'est beaucoup moins sur leur intensité que sur

le développement des symptômes dits internes que se mesure la gravité de l'affection. Quoi qu'il en soit, après une première apparition, les symptômes cutanés de la pellagre se montrent, en général, aux printemps suivants, avec quelques modifications assez sensibles; c'est ainsi qu'assez souvent l'érythème noirâtre se substitue à l'érythème rouge, que l'altération est de moins en moins superficielle, et semble gagner visiblement l'épaisseur du derme. Il est évident, d'ailleurs, que le mal tend à revêtir des caractères de moins en moins aigus, qu'à la suite de chacune des exacerbations vernales la peau se dessèche de plus en plus, perd graduellement de son élasticité, et tend évidemment à cet aspect parcheminé qui la caractérise dans la dernière période du mal.

Dans cette première phase de la maladie pellagreuse, la constitution ne semble encore avoir reçu aucune atteinte sérieuse; la santé générale se soutient, et le sang ne paraît avoir subi aucune altération. Il n'en est pas ainsi dans la période suivante, que l'on peuz appeler *cachectique*, et dans laquelle le mal justifie bien, chez quelques sujets, le nom de scorbut alpin, qui lui a été donné, de l'autre côté des monts, par Antonio Pujati et Odoardi.

Seconde période ou période cachectique. — Il est rare qu'à cette période l'érythème se reproduise avec les caractères qui le distinguent à sa première apparition; la peau porte alors habituellement des traces plus ou moins indélébiles des altérations successives qu'elle a subies, à la suite des diverses exacerbations vernales. Dans quelques cas, elle est ichthyosée; dans d'autres, elle est desséchée, rugueuse, comme parcheminée, et ne revient plus que lentement sur elle-même, lorsqu'on lui imprime un pli. Quelquefois aussi elle ne présente aucune altération appréciable, à part les stigmates des altérations primitives.

C'est dans cette période que l'on voit apparaître des taches scorbutiques sur différents points, et principalement sur la face dorsale des mains. En même temps, chez quelques pellagreux, les gencives deviennent fongueuses, saignantes, scorbutiques; la langue est le plus habituellement nette et humide, quelquefois cependant nous l'avons vue sèche et fendillée; deux fois elle nous a paru fuligineuse, une fois presque noire. Le ptyalisme est assez ordinaire à

cette période, et la muqueuse buccale est le plus souvent rouge, tuméfiée et aphtheuse.

La soif nous a paru presque toujours modérée et quelquefois nulle, le pouls est ordinairement petit et dépressible, la peau est généralement froide, et il n'est pas rare de voir les membres, et particulièrement les extrémités inférieures, s'infiltrer. Dans deux cas, nous avons vu survenir une ascite; la diarrhée, en même temps, est de plus en plus fréquente et abondante; elle est plus souvent alors colliquative et incoercible. Les matières sont ordinairement séreuses; quelquefois nous les avons vues bilieuses. Des vomissements, dans certains cas, s'ajoutent à la diarrhée; le marasme et l'émaciation font enfin des progrès rapides jusqu'à la mort, qui ne manque jamais de fermer cette triste scène. C'est dans des cas de cette nature que l'on peut observer l'affaiblissement musculaire, rappelant, à de certains égards, la paralysie générale des aliénés, suivant la remarque de M. Baillarger.

N'ayant point eu occasion de saigner les malades à cette période, nous n'avons pu analyser de sang; mais nous avons tout lieu de penser qu'il participe de l'altération propre aux scorbutiques, et doit présenter une certaine diminution de la fibrine. Les accidents scorbutiques qui marquent assez souvent cette période ne sont pas les seules raisons que nous ayons de le croire; nous nous fondons encore sur l'absence constante du bruit de souffle, qui rattache plus visiblement la cachexie pellagreuse au scorbut qu'à la chloro-anémie.

A mesure que la cachexie pellagreuse se dessinait et se prononçait davantage, nous avons vu en général la démence se confirmer, mais en conservant presque toujours le caractère de la stupeur ou, tout au moins, de la dépression qui distinguait l'état mental antérieur.

Nous terminons cette énumération des symptômes de la pellagre par le tableau ci-après, indiquant l'état du pouls et le nombre des pulsations sur 36 pellagreux, les résultats de cette exploration n'ayant pu être constatés ni consignés chez la plupart des autres.

Noms des malades.	État du pouls.	Nombre des pulsations
	Hommes.	
René Lam...	Faible.	68
René Men...	Petit.	88
René Roc...	Faible.	68
René Lem...	Fort, plein, très-résistant.	80
Romain Cle...	Faible, facilement dépressible.	64
Jean Bur...	Très-petit, peu sensible.	72
Edmond Roy...	Très-faible et très-dépressible.	68
François Rout...	Petit, presque filiforme.	72
Jean Beau...	Irrégulier et assez fort.	80
René Bons...	Faible.	72
Joseph Sou...	Plein, résistant.	76
Jean Mori...	Normal.	82
Jean Blan...,	Plein, mais dépressible.	68
Antoine Aum...	Très-faible, à peine sensible.	60
Louis Derv...	Fort, résistant.	72
Joseph Mes...	Faible, dépressible.	76
Pierre Sour...	Faible, dépressible.	72
Jacques Mic...	Fort, assez résistant.	76
Jules Cous...	Plein, fort, résistant.	80
Jean Perc...	Fort, non dépressible.	76
Julien Hut...	Faible, facilement dépressible.	88
Michel Meu...	Petit, dépressible.	78
Antoine Or...	Fort, résistant.	68
Jacques Ges...	Fort, plein, résistant.	76
Jean Jol...	Faible, à peine sensible.	80
Maurice Bas...	Faible.	74
Julien Lam...	Petit, dépressible.	72
François Cou...	Filiforme.	98
	Femmes.	
Catherine Pi...	Pouls assez fort, mais résistant.	88
Marie Fo...	Pouls très-faible, filiforme et peu sensible.	96
Edmée Bel...	Petit, dépressible.	64
Jacquine Gran...	Faible.	88
Marie Mour...	Très-petit et très-dépressible.	80
Louise Rig...	Très-faible, filiforme, dépressible.	96
Henriette Mac..	Très-faible, très-dépressible et fort peu sensible.	82
Françoise Reg...	Faible, peu sensible.	82

Il ressort de l'examen de ce tableau que chez le plus grand nombre de nos pellagreux, le pouls est petit, faible, dépressible ou filiforme; j'ajoute que les cas où il présente ces caractères appartiennent presque tous à la seconde période[1], et que ceux au contraire dans lesquels le pouls est fort, plein et résistant, appartiennent à la première.

Entre les extrêmes de la description que nous venons de faire des symptômes de la pellagre, les observations qui terminent ce travail prouvent qu'il est beaucoup de degrés intermédiaires; mais, s'il nous était permis de formuler l'impression générale qui résulte pour nous de leur examen, nous dirions que, quelque tranchés qu'ils soient en certains cas, les symptômes ne sont pas aussi accusés que ceux de la pellagre de Lombardie, dont la pellagre de Sainte-Gemmes peut être considérée comme un diminutif.

Marche.

Les symptômes cutanés, digestifs et nerveux, se sont montrés chez nos pellagreux à des degrés divers, ensemble ou séparément, dans une même période ou dans des périodes successives et en suivant une marche intermittente, rémittente ou continue.

La marche intermittente ou rémittente est à beaucoup près la plus ordinaire; mais il importe d'observer que les intermissions ou les rémissions existent beaucoup plus dans certains symptômes que dans la marche même de la maladie, sous le rapport du développement de la cachexie spéciale. Pour être latents, en effet, les progrès de cette cachexie n'en sont pas moins incontestables. Je ne puis méconnaître cependant que, dans certains cas, les rémissions ne soient telles que le mal semblerait définitivement enrayé, si des recrudescences ultérieures ne venaient démontrer qu'il ne s'est agi que d'une simple suspension dans certains symptômes, que d'un temps pendant lequel la marche du mal était latente.

Nous avons dit plus haut que, comme toutes les pellagres connues, la pellagre de Sainte-Gemmes est soumise à des exacerbations assez régulières, se renouvelant ordinairement avec des variations dans les symptômes prédominants à l'époque du printemps, du commencement de mars à la fin d'avril, suivant que la saison est précoce ou tardive, et durant habituellement cinquante à

soixante jours jusque vers la fin de juin ou vers les premiers jours de juillet.

Qu'elle soit intermittente, rémittente ou continue, la marche de la pellagre est ordinairement lente. Une observation de trois années n'a pu nous suffire pour établir des données précises sur sa durée habituelle, mais nous croyons qu'elle varie entre quelques jours et plusieurs années ; nous avons, par exemple, parmi nos pellagreux, des individus, et le nommé B..., sujet de l'observation 3, nous en offre un exemple remarquable, qui, après avoir présenté pendant un équinoxe les symptômes cutanés, digestifs et nerveux, les plus accusés de la pellagre, éprouvent des rémissions dont la durée semble se prolonger indéfiniment.

A l'encontre de ces cas, il en est dont la marche est extrêmement rapide et en quelque sorte foudroyante. Rougeur érythémoïde, avec ou sans gonflement de la peau de la face dorsale des mains et quelquefois des pieds ; commencement de desquamation, diarrhée colliquative et incoercible ; selles bilieuses, vomissements de même nature ; anorexie, soif, sentiment de brûlure à l'épigastre ; langue sèche, fendillée, ordinairement fuligineuse ; muqueuse buccale d'un rouge vif, ptyalisme, fièvre et marasme rapidement croissant jusqu'à la mort, que nous avons vue survenir en cinq jours dans un cas, et dans dix jours dans un autre : tel est l'ensemble des symptômes que l'on observe en pareil cas.

Terminaisons, pronostic.

La pellagre de Sainte-Gemmes, comme toutes les pellagres connues, paraît se terminer en général par la mort ; toutefois sa marche vers cette terminaison est peut-être moins rapide et moins fatale. Nous croyons même, autant qu'une observation de trois années a pu nous permettre d'en juger, que quelques cas ont assez peu de gravité pour guérir, ou tout au moins pour ne porter à la santé générale que des atteintes compatibles avec la conservation indéfinie de l'existence. Le pronostic donc est grave en général, mais moins certainement que celui de la pellagre de Lombardie, dont, sous ce rapport encore comme sous celui des symptômes, la pellagre de Sainte-Gemmes doit être considérée comme un diminutif.

Diagnostic.

Nous ne croyons pas qu'au caractère de l'affection que nous venons de décrire, il soit possible de méconnaître la pellagre, ou, tout au moins, une maladie de la même nature; pour quiconque a observé la pellagre dans les lieux où elle règne endémiquement, cela ne peut être l'objet d'un doute. Tout au plus pourrait-on soutenir que les symptômes en sont moins tranchés que ceux de la pellagre de Lombardie ou des Asturies, dont elle ne serait qu'un diminutif; on pourrait même ajouter que la pellagre dont il s'agit constituant une variété vraisemblablement propre aux aliénés, elle emprunte à cette circonstance une physionomie particulière. Cette manière de voir est d'autant plus fondée que si on lit attentivement les descriptions des diverses pellagres connues (1), telles que la pellagre de Lombardie, le mal de la Rosa des Asturies, le mal de la Teste ou pellagre des Landes, la pellagre du Lauraguais et celle observée sporadiquement dans le centre de la France, on voit que, s'il existe entre elles beaucoup de traits communs, leurs caractères cependant sont loin d'être identiques, et que chacune de ces pellagres semble avoir emprunté aux conditions spéciales du milieu dans lequel elle s'est développée un cachet particulier, une physionomie à elle, qui tend à faire en quelque sorte une individualité pellagreuse distincte.

Pour établir le diagnostic différentiel de la pellagre que nous observons, il serait oiseux de parcourir tout le cadre des maladies de la peau et de les comparer à celle qui nous occupe. Il est évident que l'affection cutanée dont il s'agit n'est ni un herpès, ni un pemphigus, ni un eczéma, ni une gale, etc. L'érythème seul, et l'érythème produit par l'action du soleil, pourrait être confondu avec celui de nos pellagreux, et cela avec d'autant plus de facilité que l'érythème pellagreux est lui-même produit le plus ordinaire-

(1) La bibliographie de la pellagre a été traitée d'une manière assez complète par M. Roussel, dans son remarquable traité sur la pellagre, pour que je croie devoir me contenter d'y renvoyer le lecteur. Je me borne à signaler, parmi les opuscules qui ont vu le jour depuis la publication de ce livre, un mémoire adressé par M. le Dr Saint-Martin, d'Amon (Landes), à la Société de médecine de Bordeaux, et une bonne thèse de M. Gustave Hameau, fils de l'honorable médecin qui, le premier, a appelé l'attention sur la pellagre de la Teste.

ment par l'action solaire ; mais cette confusion devient impossible si l'on a égard aux particularités suivantes.

Le siége d'abord le plus ordinaire des coups de soleil est, comme on le sait, la tête et surtout le front. Or, dans l'hypothèse de l'érythème solaire indépendant de toute pellagre, il serait au moins singulier de voir l'action du soleil déroger à cette habitude et s'exercer d'une manière presque invariable sur la face dorsale des mains; et si l'on expliquait cette prédilection de siége parce que cette dernière partie est plus habituellement exposée à l'action du soleil que toutes les autres et, par exemple, que la tête, on commettrait une grande erreur, et ce ne pourrait être que par ignorance de ce fait, que les aliénés ont presque toujours la tête nue.

D'un autre côté, si l'insolation, indépendamment de toute disposition générale, peut donner lieu à un érythème semblable à celui par lequel débute ordinairement la pellagre, il en est un qu'on ne lui voit pas produire habituellement, c'est cet érythème noirâtre qui couvre la face dorsale des mains comme d'une couche de crasse, en s'étendant quelquefois jusqu'aux doigts, auxquels il forme comme une sorte d'étui, cet érythème enfin auquel succède une desquamation laissant à nu le derme blanc, lisse et luisant. Je ne sache pas que l'on puisse attribuer davantage au seul effet de l'insolation cet aspect ichthyosé, desséché, parcheminé, de la peau, que l'on observe à une période plus avancée de la maladie. Du reste, on voit quelquefois l'altération de la peau se circonscrire à ce point, que l'hypothèse de sa production par l'action solaire, qui est toujours plus générale, est inadmissible.

Ce qui distingue encore les symptômes cutanés de notre pellagre, c'est le retour presque régulier de leurs exacerbations à l'époque du printemps, leur déclin vers la fin de juin, et leur disparition à peu près complète, sauf certains stigmates chez quelques sujets, après une durée de cinquante à soixante jours.

Une autre circonstance qui tend encore à faire rejeter l'insolation comme la cause unique de l'érythème de nos malades, c'est que ce n'est pas à l'époque de l'année où l'action du soleil s'exerce avec le plus d'intensité, c'est-à-dire pendant les jours caniculaires et dans les mois de juillet et d'août, que l'érythème se produit; que, loin de là, son déclin et sa disparition coïncident d'ordinaire avec l'époque des plus fortes chaleurs.

Aux personnes qui regardent la pellagre de Sainte-Gemmes comme une maladie exclusivement locale, due aux travaux effectués par les aliénés pendant l'insolation, j'objecterai :

1° Que cette maladie affecte à Sainte-Gemmes un nombre d'aliénés qui ne se livrent pas au travail pendant l'insolation, et notamment des femmes;

2° Que les travaux agricoles, cette importante mesure dont l'initiative appartient à M. Ferrus et lui sera un impérissable honneur, loin de les y prédisposer, créent en général, pour les aliénés qui y sont soumis, une véritable immunité contre les complications de l'aliénation mentale et tendent à en diminuer le nombre, en plaçant les malades dans des conditions de santé générale qui excluent toute disposition aux maladies par émaciation; qu'à ce titre la pellagre, qui n'est pas, comme quelques personnes paraissent le croire, une affection seulement locale, mais bien une maladie générale entraînant émaciation, ne saurait, sans injustice, leur être attribuée;

3° Que, si le travail pendant l'insolation était la cause de la maladie que nous observons, son influence devrait s'exercer au dehors de l'asile comme au dedans, ce qui n'a pas lieu, puisque l'érythème dont il s'agit est inconnu dans le département de Maine-et-Loire et les villages qui entourent l'asile.

Il est enfin une réponse péremptoire à faire aux partisans de l'action solaire comme cause unique de la pellagre chez nos aliénés, et qui eût pu nous dispenser de toute autre réfutation; c'est que l'érythème s'est produit chez quelques sujets qui notoirement n'avaient pas été soumis à son influence.

Il importe d'ailleurs de ne pas perdre de vue que *l'influence de l'insolation est admise, par tous les auteurs qui ont observé la pellagre en Lombardie et ailleurs, comme la cause déterminante la plus ordinaire de l'érythème pellagreux.* J'ai indiqué plus haut la proportion dans laquelle M. Calderini a observé cette influence, et cette proportion, on l'a vu, est considérable; mais il n'est venu à l'esprit de personne de contester la nature pellagreuse du mal par cette raison.

Que si l'on disait que l'altération de la peau offerte par nos pellagreux est un érythème produit par l'action du soleil chez des individus affaiblis par un trouble ancien de l'innervation,

c'est-à-dire par une cause propre à l'aliénation mentale, je ferais observer que cette assertion, loin d'être une objection, serait plutôt un argument en faveur de notre manière de voir, car il est possible, après tout, que la pellagre ne soit pas autre chose, même en dehors des milieux d'aliénés, la débilitation préalable, dans ce cas, étant le résultat des privations et de tous les maux qui accompagnent la misère, et de leur influence sur le moral des hommes. N'est-il pas naturel, en effet, de conclure par analogie des effets de la mélancolie, qui, de toutes les formes de l'aliénation mentale, est celle qui prédispose le plus nos aliénés à la pellagre, aux effets de la tristesse inséparable de la misère chez l'homme sain d'esprit. C'est cette opinion que j'ai exprimée dans mon premier travail, en disant que «si le fait de l'existence de la pellagre dans les asiles de Rennes et d'Angers n'était pas spécial à ces asiles, et que, dans la plupart des établissements de ce genre, des cas analogues fussent constatés, la conclusion serait, je crois, que le trouble de l'innervation qui constitue l'aliénation mentale tend à créer à la longue une disposition à subir les altérations qui caractérisent la pellagre. Par suite de cette disposition qui constituerait une sorte de diathèse, la peau, le tube digestif et le système nerveux, deviendraient, si je puis m'exprimer ainsi, aptes à s'altérer dans le sens des trois séries de symptômes attribués à la pellagre.»

On pourrait dire encore, à propos de notre endémie de pellagre, qu'il ne faut y voir qu'un état de cachexie causée par le trouble de l'innervation chez des malheureux épuisés par la misère, à la suite des années calamiteuses que nous venons de traverser; mais, outre que cette explication prouverait bien plus qu'elle n'exclurait la nature pellagreuse de ladite endémie, puisqu'elle peut être appliquée à toutes les pellagres, je dirais que chez nos aliénés la pellagre est postérieure à l'entrée dans l'établissement, et que l'époque de cette entrée est le plus ordinairement antérieure à ces dernières années de misère.

Pour être bien fixé sur la nature de l'affection que nous avons décrite, nous ne saurions trop insister sur ce point, que la pellagre n'est considérée par personne comme une maladie locale et exclusivement caractérisée par une altération spéciale de la peau, mais bien comme une maladie générale, dont les symptômes cutanés ne sont pas, tant s'en faut, le signe pathognomonique; que ce qui ca-

ractérise essentiellement la pellagre, c'est la simultanéité ou la succession de symptômes cutanés digestifs ou nerveux, avec retour d'exacerbations assez régulières et périodiques à l'époque du printemps, et que la pellagre de nos aliénés revêt bien ce caractère.

A toutes les personnes enfin qui pourraient encore conserver quelques doutes sur la nature pellagreuse de l'affection observée par nous, je donnerais le conseil de venir voir nos pellagreux à une époque d'exacerbation vernale.

L'importance de la question soulevée par l'existence de l'endémie que nous signalons nous a paru motiver les développements dans lesquels nous venons d'entrer, de même qu'elle a justifié la présentation faite en notre nom par M. Baillarger à l'Académie, dans sa séance du 7 juillet, de trois de nos pellagreux.

En en appelant aujourd'hui au souvenir de cette présentation, nous tenons à rappeler que, la période d'exacerbation vernale touchant alors à sa fin, les symptômes cutanés chez ces trois pellagreux étaient déjà sur leur déclin et tendaient même à disparaître, et qu'enfin la nécessité d'envoyer des individus valides encore et en état de supporter les fatigues d'un voyage de 90 lieues en chemin de fer, pendant la chaleur, ne nous avait pas permis de choisir des pellagreux offrant déjà un certain degré de cachexie spéciale. Toutefois l'altération de la peau a pu être constatée et appréciée, sous toute réserve de l'opinion de la commission et de l'Académie sur sa nature.

Je n'ajouterai pas à tout ce qui précède que j'ai eu occasion de voir bon nombre de pellagreux à Milan, à Turin, à Venise, à Bologne et à Florence, et que mes souvenirs sous ce rapport s'accordent parfaitement avec mes impressions actuelles. Du reste, afin que l'on puisse les comparer avec les miennes, j'ai cru devoir publier à leur suite deux observations de pellagre prises au hasard parmi celles que les médecins de service au grand hôpital de Milan, lors de ma visite, venaient de recueillir, et que mon ami et collègue, M. le D[r] Renault du Motey, a eu l'obligeance de me traduire.

Je n'ai pas besoin de faire observer, en dernier lieu, que si quelque chose peut être contesté dans la maladie que nous signalons, c'est tout au plus sa nature pellagreuse, et que l'existence endémique dans des établissements où elle n'a jamais été signalée d'une

telle maladie, quelle que soit sa nature, est, en tout cas, un fait qui méritait d'être étudié et de fixer l'attention de l'Académie, surtout si, comme tout donne lieu de le penser, ce fait, passé jusqu'à présent inaperçu ou mal interprété, est beaucoup plus général qu'on ne pense et constitue le fait d'une endémie spéciale et propre aux aliénés.

Je ne doute pas, en effet, aujourd'hui que l'attention est fixée sur ce point, que l'on ne constate dans d'autres établissements des altérations semblables, sauf la fréquence et l'intensité, qui peuvent varier indéfiniment. Il importe seulement, je le répète, que les observateurs se gardent de rejeter la pellagre par ce motif que les altérations qu'ils constatent peuvent être produites par l'insolation, n'oubliant pas que l'érythème pellagreux *est presque toujours un érythème solaire lié à une cause générale.*

Cette recommandation me semble d'autant plus opportune que la pellagre, il ne faut pas nous le dissimuler, n'est à peu près connue dans le centre de la France que par les médecins qui l'ont accidentellement observée en Italie, en Espagne ou dans les Landes, une circonstance heureuse de l'hygiène de cette région n'ayant pas fourni les occasions de l'observer.

Nous ne connaissons en effet pas d'autres exemples de pellagre qui aient pu servir à répandre la connaisance de cette maladie dans le centre de la France que :

1° Les trois cas observés à l'hôpital Saint-Louis en 1842 et 1843, les deux premiers dans le service de M. Gibert, le troisième dans celui de M. Devergie, qui l'a présenté à l'Académie dans sa séance du 25 juillet 1843 ;

2° L'observation publiée en 1844 par M. Brugière de Lamotte, et recueillie dans le département de l'Allier;

3° Le cas cité par M. Landouzy dans une lecture à l'Académie en 1852;

4° Un autre observé par M. Barth et mentionné par M. Leudet dans les comptes rendus de la Société anatomique (*Gazette des hôpitaux,* 1852);

5° Et enfin un cas de pellagre observé par M. Mérier à l'asile de Blois, et dont l'observation fait l'objet d'un mémoire adressé par ce médecin à la Société de médecine pratique et publié dans la *Gazette des hôpitaux*, numéros des 15 et 17 février 1853. (Bien que

considéré comme sporadique, ce cas observé chez un aliéné me semble venir à l'appui de l'opinion que nous soutenons, à savoir : que le trouble de l'innervation qui constitue l'aliénation mentale peut être considéré comme une cause prédisposante de pellagre (1).

Or il est évident que tous ces cas ne constituent que des observations isolées de pellagre sporadique, aussi éloignée de la pellagre de Lombardie que le choléra sporadique peut l'être du choléra asiatique ; et pourtant il s'en faut que tous les cas de pellagre de Lombardie soient aussi caractérisés que les cas sporadiques dont il vient d'être parlé, et c'est précisément là ce qui peut induire en erreur. Il en est en effet, je le répète, de la pellagre de Lombardie par rapport à la pellagre sporadique, comme du choléra asiatique par rapport au choléra sporadique. Elle offre des caractères on ne peut plus variés, et elle est quelquefois assez peu caractérisée pour qu'en dehors de toute endémie régnante, personne ne songe à rattacher ses symptômes à la pellagre ; d'où il résulte que les cas observés dans le centre de la France, loin de servir à la connaissance de la pellagre, étaient plutôt de nature à fausser les idées à cet endroit en n'offrant que des types isolés d'une maladie dont les caractères sont loin d'être uniformes, ainsi qu'on peut s'en convaincre en pénétrant dans les salles de pellagreux, au grand hôpital de Milan, à l'époque des exacerbations vernales.

Je reconnais d'ailleurs, à propos de pellagre, qu'une cause a pu la faire méconnaître dans les asiles d'aliénés, c'est que les trois séries de symptômes qui la caractérisent semblent constituer autant d'entités pathologiques, autant de maladies distinctes, si je puis ainsi dire, dont l'observation isolée a pu exclure l'idée de pellagre ; c'est ainsi que, pour ne parler que des trois symptômes les plus saillants, l'*érythème* a pu être regardé comme un effet de l'insolation indépendante de toute cause générale ; la *diarrhée*, comme une maladie endémique distincte et sans connexité avec aucune autre entité pathologique, bien que la diarrhée en général puisse être considérée beaucoup moins comme une maladie que comme un symptôme ; et l'*affaiblissement progressif*, enfin, comme un accident inhérent à la marche même de l'aliénation mentale. Pour les

(1) Je n'ai pas besoin de faire observer que l'interprétation que je donne à ce fait m'est personnelle et ne préjuge en rien l'opinion de l'auteur, quelle qu'elle soit.

rattacher à la pellagre, il suffisait de les réunir et de les considérer comme concourant à former une entité pathologique spéciale, sans qu'il fût nécessaire pour cela de leur développement simultané, puisque, nous l'avons dit plus haut avec tous les observateurs spéciaux, le plus ordinaire dans le cours de l'affection pellagreuse est de voir les trois séries de symptômes qui la caractérisent se succéder, alterner, et se montrer isolément.

(*La suite au prochain numéro.*)

OBSERVATIONS PRATIQUES SUR LA DYSPHAGIE, SES VARIÉTÉS ET SON TRAITEMENT;

Par le Dr E. GENDRON, de Château-du-Loir (Sarthe), membre correspondant de l'Académie impériale de Médecine, et des Sociétés de Médecine et Sciences du Mans, de Tours et d'Angers, etc.

La *dysphagie* est une maladie assez rare, mais toujours très-grave, puisqu'elle peut condamner les malades à mourir de faim et de soif; et cependant les ouvrages classiques de pathologie n'ont pas encore indiqué d'une manière précise une méthode définitive de traitement suffisante pour servir de règle invariable aux praticiens, lorsqu'ils sont appelés à combattre cette redoutable affection.

J'ai eu l'occasion de traiter plusieurs malades arrivés à différents degrés du mal, depuis la simple difficulté d'avaler jusqu'à la complète impossibilité d'ingestion d'aucun aliment même liquide. En 1837, j'ai publié dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales* (numéro de novembre) un premier mémoire, intitulé *du Cathétérisme curatif des rétrécissements de l'œsophage*. J'étais arrivé à guérir complétement, par une dilatation graduée, plusieurs de ces affections, qui avaient été la conséquence d'œsophagites aiguës, précédées d'angines couenneuses probablement diphthéritiques; plus tard j'eus à traiter d'autres malades, chez lesquels le rétrécissement, inflammatoire ou non, était, je pense, compliqué de développement de brides ou replis valvulaires, en saillie à l'intérieur de l'œsophage, et faisant obstacle au passage des aliments. Dans ce cas, il arrive que des éponges, même assez volumineuses, fixées à l'extrémité d'une baleine flexible, sont poussées plus ou moins facilement au delà de l'obstacle, celui-ci ne demeurant pas

moins infranchissable aux aliments. Une sonde exploratrice transmet parfois l'impression de ces brides, absolument comme celle qui, promenée dans la vessie, donne à l'opérateur l'impression de colonnes charnues en relief.

La dilatation de l'œsophage est alors insuffisante, et il devient indispensable d'y ajouter la cautérisation avec le nitrate d'argent.

La grande difficulté sans doute est d'opérer sur des points inaccessibles au doigt et à l'œil, de cautériser un mal dont la nature n'est que présumée et non mathématiquement reconnue; mais le danger est tel, qu'il autorise une certaine hardiesse, qui n'exclut pas la prudence. En Angleterre, la cautérisation a été employée sur sept malades par Everard Home; quatre furent guéris, trois succombèrent, sans qu'on pût accuser la cautérisation d'avoir hâté la mort (Velpeau, t. III, p. 690; thèse de M. Follin, p. 111. Voir aussi à ce sujet les mémoires de Mondière (*Archives de médecine*, t. XXIV, p. 543; t. XXV, p. 558; t. XXVII, p. 494; t. XXX, p. 481).

Je ne sais si en France la cautérisation de l'œsophage a été employée par d'autres que moi. Le Dr Mondière, dans un travail fort remarquable sur les maladies de l'œsophage, l'avait conseillée, mais sans avoir eu, je crois, l'occasion de l'employer. Une première fois en 1837, je l'appliquai d'une manière timide, et la dilatation eut certainement la plus grande part à une guérison qui ne s'est pas démentie (voir le *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, novembre 1837, p. 181).

La méthode que j'ai adoptée diffère de celle du chirurgien écossais, en ce sens que je n'emploie jamais d'emblée la cautérisation. Plusieurs fois, en effet, j'ai réussi, par une dilatation progressive et temporaire, à guérir radicalement des rétrécissements de l'œsophage; je n'ai donc recours à la cautérisation qu'après avoir bien constaté l'insuffisance du cathétérisme dilatateur.

Au mois de janvier 1842, j'eus à traiter un malade de Langeais, et j'avais obtenu, par la dilatation de l'œsophage, une amélioration passagère. Du 23 février au 3 mars suivant, je portai treize fois, en cinq séances, un crayon de nitrate d'argent sur l'obstacle; les éponges que je fis passer à la suite revinrent couvertes d'un détritus brunâtre. Depuis cette époque, le malade a joui d'une déglutition facile et d'une santé florissante.

rattacher à la pellagre, il suffisait de les réunir et de les considérer comme concourant à former une entité pathologique spéciale, sans qu'il fût nécessaire pour cela de leur développement simultané, puisque, nous l'avons dit plus haut avec tous les observateurs spéciaux, le plus ordinaire dans le cours de l'affection pellagreuse est de voir les trois séries de symptômes qui la caractérisent se succéder, alterner, et se montrer isolément.

(*La suite au prochain numéro.*)

OBSERVATIONS PRATIQUES SUR LA DYSPHAGIE, SES VARIÉTÉS ET SON TRAITEMENT;

Par le Dr E. GENDRON, de Château-du-Loir (Sarthe), membre correspondant de l'Académie impériale de Médecine, et des Sociétés de Médecine et Sciences du Mans, de Tours et d'Angers, etc.

La *dysphagie* est une maladie assez rare, mais toujours très-grave, puisqu'elle peut condamner les malades à mourir de faim et de soif; et cependant les ouvrages classiques de pathologie n'ont pas encore indiqué d'une manière précise une méthode définitive de traitement suffisante pour servir de règle invariable aux praticiens, lorsqu'ils sont appelés à combattre cette redoutable affection.

J'ai eu l'occasion de traiter plusieurs malades arrivés à différents degrés du mal, depuis la simple difficulté d'avaler jusqu'à la complète impossibilité d'ingestion d'aucun aliment même liquide. En 1837, j'ai publié dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales* (numéro de novembre) un premier mémoire, intitulé *du Cathétérisme curatif des rétrécissements de l'œsophage.* J'étais arrivé à guérir complétement, par une dilatation graduée, plusieurs de ces affections, qui avaient été la conséquence d'œsophagites aiguës, précédées d'angines couenneuses probablement diphthéritiques; plus tard j'eus à traiter d'autres malades, chez lesquels le rétrécissement, inflammatoire ou non, était, je pense, compliqué de développement de brides ou replis valvulaires, en saillie à l'intérieur de l'œsophage, et faisant obstacle au passage des aliments. Dans ce cas, il arrive que des éponges, même assez volumineuses, fixées à l'extrémité d'une baleine flexible, sont poussées plus ou moins facilement au delà de l'obstacle, celui-ci ne demeurant pas

moins infranchissable aux aliments. Une sonde exploratrice transmet parfois l'impression de ces brides, absolument comme celle qui, promenée dans la vessie, donne à l'opérateur l'impression de colonnes charnues en relief.

La dilatation de l'œsophage est alors insuffisante, et il devient indispensable d'y ajouter la cautérisation avec le nitrate d'argent.

La grande difficulté sans doute est d'opérer sur des points inaccessibles au doigt et à l'œil, de cautériser un mal dont la nature n'est que présumée et non mathématiquement reconnue; mais le danger est tel, qu'il autorise une certaine hardiesse, qui n'exclut pas la prudence. En Angleterre, la cautérisation a été employée sur sept malades par Everard Home; quatre furent guéris, trois succombèrent, sans qu'on pût accuser la cautérisation d'avoir hâté la mort (Velpeau, t. III, p. 690; thèse de M. Follin, p. 111. Voir aussi à ce sujet les mémoires de Mondière (*Archives de médecine*, t. XXIV, p. 543; t. XXV, p. 558; t. XXVII, p. 494; t. XXX, p. 481).

Je ne sais si en France la cautérisation de l'œsophage a été employée par d'autres que moi. Le D[r] Mondière, dans un travail fort remarquable sur les maladies de l'œsophage, l'avait conseillée, mais sans avoir eu, je crois, l'occasion de l'employer. Une première fois en 1837, je l'appliquai d'une manière timide, et la dilatation eut certainement la plus grande part à une guérison qui ne s'est pas démentie (voir le *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, novembre 1837, p. 181).

La méthode que j'ai adoptée diffère de celle du chirurgien écossais, en ce sens que je n'emploie jamais d'emblée la cautérisation. Plusieurs fois, en effet, j'ai réussi, par une dilatation progressive et temporaire, à guérir radicalement des rétrécissements de l'œsophage; je n'ai donc recours à la cautérisation qu'après avoir bien constaté l'insuffisance du cathétérisme dilatateur.

Au mois de janvier 1842, j'eus à traiter un malade de Langeais, et j'avais obtenu, par la dilatation de l'œsophage, une amélioration passagère. Du 23 février au 3 mars suivant, je portai treize fois, en cinq séances, un crayon de nitrate d'argent sur l'obstacle; les éponges que je fis passer à la suite revinrent couvertes d'un détritus brunâtre. Depuis cette époque, le malade a joui d'une déglutition facile et d'une santé florissante.

En 1843, un troisième malade subit, en 15 séances, 45 cautérisations; le traitement dura 47 jours. La guérison fut également complète et définitive.

Ces observations ayant été publiées, je dois me contenter de les rappeler, et il m'a semblé d'autant plus utile de le faire, que dans des traités ou thèses plus modernes l'on a émis des doutes sur la durée des guérisons. Après 14 ans, 15 ans et 20 ans, nous avons pu nous assurer qu'aucun de nos anciens malades n'avait eu de récidive.

Je viens publier aujourd'hui quelques faits nouveaux, qui confirment les succès du cathétérisme tantôt seul, tantôt aidé de la cautérisation; mais il me semble à propos de dire avant tout quelques mots de la dysphagie en général, de ses causes et de ses variétés.

De la dysphagie en général.

La dysphagie, ou difficulté d'avaler les aliments, est le plus ordinairement produite par un rétrécissement permanent ou momentané du conduit musculo-membraneux étendu du pharynx à l'estomac.

Le rétrécissement est lui-même l'effet d'une inflammation aiguë ou chronique, d'une induration ou seulement rétraction consécutive, d'une affection squirrheuse de ses tissus, d'ulcérations, de brides, de fausses membranes, d'abcès ou de tumeurs occupant ses parois ou les comprimant par leur voisinage. Un rétrécissement peut survenir sans apparence d'inflammation locale, ou du moins sans qu'aucune douleur préalable n'ait révélé son existence.

L'œsophagite aiguë détermine parfois une dysphagie complète ou aphagie, sans qu'il y ait rétrécissement de l'œsophage; tous les aliments sont rejetés alors par un mouvement antipéristaltique de ce conduit musculeux. Nous en avons vu un exemple, que nous relaterons dans ce mémoire.

Enfin une affection purement nerveuse peut empêcher la déglutition, c'est ce que le D[r] Mondière a désigné sous le nom d'*œsophagisme*. Cette dernière forme de dysphagie pourrait être appelée *névropathique*; j'en rapporterai également une observation. Quelle que soit la cause d'un rétrécissement de l'œsophage, il est annoncé d'abord par de grands efforts de déglutition, une certaine gène à avaler la salive; celle-ci, pendant le sommeil, semble s'accumuler

sur l'obstacle; et au réveil les malades crachent abondamment, et vomissent même des matières très-liquides. Les aliments solides sont bientôt rejetés et n'arrivent plus à l'estomac; puis les bouillies, les panades, et enfin les liquides, après avoir franchi le pharynx, reviennent promptement par la bouche et les narines; parfois les aliments séjournent quelques instants au-dessus de l'obstacle, dilatent l'œsophage, et lui façonnent une espèce de jabot, dans lequel ils subissent une digestion incomplète. Puis des efforts de vomissement en font deux parts: l'une est rejetée, l'autre pénètre dans l'estomac; ce qui explique comment la vie se soutient si longtemps, malgré le dépérissement progressif des malades. Quelques-uns sont tourmentés par le hoquet et de pénibles éructations, celles-ci accompagnées parfois d'accès de suffocation.

Plusieurs de ceux que nous avons traités étaient atteints à la fois d'œsophagite et de laryngite aiguës : une toux convulsive précédait ou accompagnait le vomissement, la voix était altérée, des mucosités semblaient obstruer le larynx et occasionnaient un râle muqueux permanent; ils expectoraient des crachats jaunes, épais, arrondis, nageant dans un liquide très-abondant; cette salivation était momentanément augmentée après chaque cautérisation. C'est ordinairement au niveau du premier anneau trachéal et au cardia, c'est-à-dire aux deux points extrêmes de l'œsophage, qu'on observe des obstacles au passage des aliments.

Si les auteurs ne sont pas d'accord sur le traitement des rétrécissements de l'œsophage, si les uns ont blâmé, et les autres conseillé le cathétérisme dilatateur, ils reconnaissent tous la gravité de cette affection, qui, suivant les expressions de Van Swieten (*Angina scirrhosa*), fait languir dans le marasme les malades, en proie au supplice de Tantale.

Les dysphagies névropathiques diffèrent des précédentes en ce sens que, aucun obstacle matériel ne s'opposant au passage de la salive, les malades n'éprouvent pas sans cesse le besoin d'efforts de déglutition. Ils peuvent être calmes tant qu'ils ne prennent aucun aliment; mais ceux-ci sont rejetés plus vivement en quelque sorte, car ils ne franchissent même pas le pharynx, dont ils provoquent la contraction spasmodique. L'affection, moins grave, n'en réclame pas moins de prompts secours, car sa permanence pourrait compromettre la vie.

Les médecins qui voudront faire une étude approfondie des maladies de l'œsophage consulteront les écrits de Van Swieten, *Angina scirrhosa et angina convulsiva*, p. 638, t. II, p. 591; les thèses de Vater et Zinckernagel, *de Deglutitionis difficilis impeditæ causis abditis*, pages 582 et 587 du tome Ier des thèses publiées par Haller; une dissertation de Beuttel Blavifontanus, soutenue à Tubingue sous la présidence de Mauchard, *de Struma œsophagi hujusque coalitu difficilis ac abolitu deglutitionis causis*; le tome Ier, page 444, des *Mémoires de l'Académie royale de chirurgie* (Hévin, *Corps étrangers arrêtés dans l'œsophage*); et, parmi les travaux plus modernes, la savante monographie du Dr Mondière, les ouvrages d'anatomie pathologique de MM. Andral et Cruveilhier, la *Médecine opératoire* de M. Velpeau, et enfin l'excellente thèse sur les rétrécissements de l'œsophage, de M. Follin, agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, travail qui résume tout ce qui a été écrit sur ce sujet.

Pour nous, nous devons nous borner à l'exposé de quelques faits pratiques, qui, nous l'espérons, ne seront pas sans intérêt, en ce qu'ils présenteront plusieurs variétés de dysphagie, et confirmeront les succès précédemment obtenus soit par la dilatation, soit par la cautérisation.

1re SÉRIE.

Observations de rétrécissements de l'œsophage traités avec succès par la seule dilatation.

OBSERVATION Ire. — *Laryngo-œsophagite aiguë; altération de la voix, dysphagie complète; cathétérisme dilatateur. Guérison.* — François Rochet, âgé de 38 ans, agriculteur dans la commune de Flée, canton de Château-du-Loir, fut pris, dans les premiers jours d'octobre 1849, de rhume du larynx, sans aucune lésion ni douleur au pharynx ou aux amygdales.

Le malade eut deux ou trois accès de fièvre, la voix devint voilée, et la respiration fut accompagnée d'un léger râle muqueux laryngé; en même temps, il éprouva une grande difficulté à avaler des aliments.

Réduit d'abord aux bouillies, puis aux liquides, il se portait souvent la main au cou pour faciliter leur passage; les efforts de déglutition furent bientôt aussi fatigants qu'inutiles, et dès le sixième jour il y eut aphagie, c'est-à-dire que tous les liquides étaient immédiatement rejetés.

Je fus appelé, le 20 octobre, auprès de ce malade, par M. Housson,

médecin à Marçon, commune voisine de Flée. Nous pûmes constater, à l'aide d'une éponge fixée sur une baleine flexible, un rétrécissement de l'œsophage au niveau du premier anneau trachéal; des mouvements de va-et-vient opérèrent une dilatation momentanée, mais qui ne rétablit pas tout d'abord la faculté d'avaler.

Jusqu'au 25 octobre, l'on fut obligé de nourrir le malade à l'aide d'une canule olivaire en gomme élastique, poussée seulement au delà de l'obstacle, et qui servit aux injections de liquides alimentaires.

A cette époque, le malade put, comme le font certains buveurs, passer des liquides en les versant dans la bouche, sans faire d'efforts de déglutition; ils franchissaient ainsi l'œsophage, mais la déglutition normale était impuissante à arriver au même résultat.

Le rétrécissement était toujours sensible; la voix, moins voilée, était singulièrement altérée dans son timbre, passant de la manière la plus inattendue de l'aigu au grave, et réciproquement. Pendant quinze jours encore, l'on se servit d'éponges progressivement plus volumineuses; le malade lui-même prenait la tige de la baleine, et plusieurs fois par jour se ramonait le conduit œsophagien. Après trois semaines de traitement, la déglutition des bouillies put s'opérer; toutefois l'on sentait encore, au passage du cathéter sur le point malade, une espèce de bride sur laquelle une petite portion d'aliment, retenue à chaque repas, provoquait des efforts de rumination.

Des aliments solides furent bientôt pris, sous la condition d'une lente et forte mastication; mais pendant longtemps la fin du repas fut marquée, des mêmes inconvénients et d'une toux de rappel.

Le malade se refusa à la cautérisation, qui aurait nivelé l'obstacle subsistant; mais enfin, depuis près de huit ans, il se nourrit bien, quoiqu'il reste un peu de roideur dans la déglutition; il ne boit qu'à la fin de son repas, pour entraîner une parcelle du bol alimentaire, qui, sans cette précaution, lui gênerait le fond du gosier.

Il salive abondamment tous les matins; les mouvements du larynx sont pénibles, et lorsqu'un besoin de toux se fait sentir, Rochet cherche à le faire avorter en modérant l'action des muscles de la respiration. La voix a définitivement pris le ton grave, comme au début d'un rhume.

Cet état laisse sans doute quelque chose à désirer; toutefois, comme depuis près de huit années l'alimentation s'opère suffisamment bien, il est permis de regarder la guérison sinon comme complète, au moins comme définitive.

Nous avons dit précédemment qu'un rétrécissement de l'œsophage pouvait survenir sans apparence d'inflammation locale ou du moins sans qu'aucune douleur éveillât l'attention soit du médecin, soit du malade; la dysphagie est alors très-lentement pro-

gressive, et est souvent attribuée à tort à des contractions spasmodiques du conduit alimentaire. Il est inutile de dire que le cathétérisme peut seul éclairer le diagnostic et donner au traitement une direction rationnelle. A l'appui de ce que nous venons d'avancer, nous citerons un fait très-récent, et nous en rappellerons un très-ancien, que nous avons autrefois publié.

Fille de 22 ans, d'une forte constitution; dysphagie très-ancienne, sans douleur préalable. Premier cathétérisme impossible; à la troisième tentative, rupture probable d'une bride. Guérison.—Françoise Pichon, de Château-du-Loir, âgée de 28 ans, brune, sanguine, fortement constituée, ayant de l'embonpoint et toute l'apparence d'une bonne santé, bien réglée, vient me consulter le 13 juin 1857. Depuis quatre ans, cette fille éprouve de la difficulté à avaler, sans avoir jamais ressenti ni douleur ni mal de gorge. Suivant elle, c'est au nœud de la gorge qu'elle éprouve de la gêne, et elle porte ses doigts au larynx, à l'origine de la trachée, pour indiquer le point d'arrêt des aliments. La respiration est parfaite; il n'y a ni toux ni altération de la voix. Cette pauvre fille, occupée dans un faisant-valoir, ne peut plus manger à la table commune. Elle vit de potage et de lait doux; car, dit-elle, le lait caillé ne peut passer. A chaque repas fait au logis, elle est obligée de sortir pour se soulager par de nombreuses éructations, qui ramènent une partie des aliments. Elle passe une partie de ses journées à conduire des bestiaux aux champs, et munie de mie de pain, constamment elle la mâchonne par miettes, qu'elle avale avec de grandes précautions; condamnée ainsi à vivre de fractions d'aliments, il semble, du reste, que les fractions ont été assez nombreuses pour lui conserver un embonpoint rassurant. L'examen de la gorge ne donne que des signes négatifs de toute affection; le doigt porté au pharynx arrive au sommet des aryténoïdes, sans pouvoir le dépasser.

Une éponge allongée, se réduisant par la pression à trois centimètres de contour, est portée dans l'œsophage à l'aide d'une baleine flexible, et se trouve arrêtée au niveau du premier anneau trachéal.

A une troisième épreuve, sous une pression prolongée et assez doucement progressive, il semble qu'une déchirure s'opère, et immédiatement les mouvements de va et vient s'exécutent avec une grande facilité.

L'éponge ramène des mucosités peu épaisses, un peu colorées de sang. Deux minutes après, on l'introduit de nouveau; son passage ne rencontre plus aucun obstacle, mais elle revient entièrement recouverte de sang. Les deux jours suivants, la déglutition est facile, mais un peu douloureuse au passage des aliments.

Dès le troisième jour, la douleur cesse, et les aliments solides sont bientôt pris sans la moindre difficulté. Le 20 juin, c'est-à-dire sept jours après le premier cathétérisme, la même éponge est introduite dans l'œsophage, sans rencontrer le moindre obstacle, et revient à peine hu-

mide d'un mucus incolore; la malade nous dit qu'elle se sent le gosier à l'aise, et s'étonne d'avoir souffert pendant quatre ans d'une affection si promptement et si facilement guérie.

Certes, l'on se méprendrait fort si l'on croyait que j'attache quelque importance à un dénoûment heureux et inespéré. Si, comme je le crois, j'ai rompu une bride faisant obstacle au passage des aliments, ma volonté n'y fut pour rien ; je dois affirmer que cette bride devait avoir peu de consistance et que j'ai été surpris du résultat. Supposons que l'obstacle n'eût pas été détruit comme il l'a été ; contre mon attente, j'aurais suivi une marche plus régulière, la seule convenable pour tout praticien prudent; je me serais servi d'une éponge moins volumineuse, j'aurais successivement augmenté les volumes de mes cathéters, sauf enfin, en cas d'insuccès, à avoir recours à la cautérisation. Nous pensons toutefois que, si le cathétérisme de l'œsophage était d'une pratique plus usuelle et surtout s'il était employé au début même de la dysphagie, de pareils faits seraient moins rares.

N'en trouve-t-on pas d'analogues dans l'histoire des maladies de l'urèthre ? Je puis, pour ma part, en citer un dont j'ai pris note il y a plus de vingt ans.

Appelé auprès d'un postillon souffrant d'une rétention d'urine, j'introduisis une sonde en argent assez avant dans l'urèthre, mais sans pouvoir arriver à la vessie; après plusieurs tentatives, je sentis tout à coup qu'un obstacle se rompait sous l'effort que j'avais fait. Immédiatement, et sans que ma sonde eût franchi le col de la vessie, l'urine s'écoula et par la sonde et entre ses parois et le canal; la sonde fut retirée tachée d'un peu de sang, et le malade urina à plein jet, et fut immédiatement et sans retour guéri de cette rétention, dont la cause venait, en quelque sorte par hasard, d'être détruite.

Le fait important, dans l'observation de la fille Pichon, c'est la longue persistance d'une dysphagie survenue sans cause appréciable, et je crois que c'est l'occasion de rappeler, en peu de mots, une observation que j'ai publiée en 1842, dût-on m'accuser de tourner sans cesse dans un cercle d'une pratique nécessairement restreinte.

M. Roi, de Langeais, avait, comme la malade de Château-du-Loir, commencé à éprouver de la difficulté à avaler la salive, sans douleur préa-

lable, sans aucun symptôme inflammatoire. Il fut tourmenté d'éructations fréquentes surtout aux repas; il eut même plusieurs accès de suffocation, auxquels on opposa la saignée. La dysphagie fut attribuée à des spasmes du pharynx et de l'œsophage, et pendant plus d'un an, le malade fut soumis à un traitement antispasmodique des plus complets.

La dysphagie et la maigreur avaient été progressives, et le malheureux passait des journées sans oser prendre de nourriture; les liquides mêmes étaient rejetés. Après quatorze mois de traitement infructueux, il vint me consulter le 30 décembre 1841.

Je reconnus un obstacle au niveau du premier anneau trachéal; douze jours de dilatations progressives rétablirent la déglutition et permirent au malade de manger à table d'hôte.

Cette apparente guérison ne dura que quinze jours.

La cautérisation fut alors pratiquée 13 fois en 7 séances, l'on porta sur l'obstacle un crayon de nitrate d'argent; les éponges qu'on passa successivement revinrent couvertes d'un détritus brunâtre, et depuis le mois de mars 1842, la déglutition s'est constamment maintenue facile, et a doté le sujet d'un embonpoint qui atteste le bon usage qu'il a fait de sa guérison.

Un fait d'anatomie pathologique pourrait confirmer la pensée que, dans les deux observations précédentes, la dysphagie était due à un développement anormal des replis de la muqueuse œsophagienne. Ce fait est dû à Baillie; je le prends dans la thèse de M. Follin, page 36.

« J'ai rencontré une fois, dit Baillie, un resserrement très-extraordinaire de l'œsophage; il était formé par les replis de la membrane interne, qui présentait sur ce point un canal étroit, qui pouvait à peine être franchi par un pois de jardin. Il n'existait cependant pas d'altération de structure dans la membrane interne ainsi contractée, et les fibres musculaires de l'œsophage qui l'environnaient étaient très-saines.

« J'ai su que cette maladie avait fait des progrès très-lents, car le sujet de cette observation se plaignit pendant plusieurs années d'une déglutition difficile. »

Dans la même thèse, page 41, M. Follin cite une observation qui aurait sans doute encore plus de rapports avec les deux faits précédents.

« Une vieille femme, dès sa plus tendre enfance, avait manifesté une grande difficulté à avaler des corps solides; elle avait été ré-

duite à ne prendre que des petites portions d'aliments, sans quoi elle avait un vomissement œsophagien.

«A la mort, l'œsophage fut trouvé dilaté au-dessous du pharynx.

«A 6 travers de doigt, on trouvait une valvule complétement circulaire, avec une ouverture d'environ 1 centimètre de diamètre; la valvule semblait formée par la membrane muqueuse repliée sur elle-même, et renfermant dans son repli, autour de l'ouverture, une couche de fibres fermes, circulaires, tendineuses, ce qui lui donnait une grande solidité.»

Résumons cette première série de faits. La dysphagie, et c'est ce qu'il importe de savoir, peut dépendre de simples replis valvulaires sans induration de l'œsophage, et survenir sans inflammation préalable au moins apparente; sa marche est très-lente : telle elle a été chez le malade de Langeais et la fille de Château-du-Loir.

La dysphagie, au contraire, arrive promptement lorsqu'elle est la conséquence d'une laryngo-œsophagite aiguë soit primitive, soit consécutive à une angine pharyngienne couenneuse ou diphthéritique.

Enfin une inflammation chronique et circonscrite de la muqueuse œsophagienne peut déterminer lentement les accidents de la dysphagie, depuis la simple difficulté jusqu'à l'impossibilité absolue de déglutition.

L'observation suivante sera un exemple d'œsophagite chronique avec dysphagie lentement progressive.

2e SÉRIE.

Rétrécissements de l'œsophage traités par la dilatation et la cautérisation.

Œsophagite chronique, rétrécissement de l'œsophage, dysphagie progressive; dilatation insuffisante, cautérisation.—Le sujet de cette observation est une femme âgée de 38 ans, Mme Noc-Guérin, du bourg de Chissay, qui m'a été adressée par M. le Dr de Moustier, de Montrichard (Loir-et-Cher); celui-ci et l'un de ses confrères, M. le Dr Lemaistre-Bourgognon, avaient reconnu qu'il existait chez cette femme un rétrécissement de l'œsophage au niveau du premier anneau trachéal.

Trois ans avant cette époque, une portion d'aliment, composée de pain et de mouton, s'était arrêtée à l'œsophage; les liquides n'avaient pu l'entraîner et avaient été rejetés immédiatement.

M. le Dr de Moustier avait réussi, à l'aide d'une éponge fixée à l'extrémité d'une baleine, à pousser jusqu'à l'estomac le bol alimentaire, et à dégager ainsi l'œsophage.

Il en résulta toutefois un peu d'irritation au point d'arrêt, et depuis dix-huit mois la malade était obligée de manger avec précaution, d'avaler à petites bouchées et avec de grands efforts de déglutition ; cette incommodité fit des progrès, et, le 25 décembre 1856, la malade fut réduite aux alimens à demi liquides.

M. le Dr de Moustier passa une éponge, et reconnut un rétrécissement vers l'origine de l'œsophage ; le cathétérisme fut répété le lendemain, ce qui rendit la déglutition plus facile pendant quinze jours ; puis les accidents recommencèrent.

Nouveau cathétérisme le 10 janvier 1857. Absence de traitement pendant un mois ; dysphagie progressive. Vers la fin de février, on suivit un traitement plus exact, on dilata l'œsophage tous les deux jours ; l'amélioration obtenue paraissait insuffisante et laissait de grandes inquiétudes d'avenir.

Le 4 mars, la malade est soumise à notre examen : elle est un peu pâle, mais bien constituée ; ses règles sont abondantes et paraissent toutes les trois semaines ; elle accuse un peu de douleur au-dessous du larynx, derrière la partie latérale droite de la trachée ; les doigts, enfoncés profondément sur ce point, ne rencontrent ni tumeur ni engorgement glanduleux ; la voix n'est nullement altérée, et la respiration est libre ; la déglutition de la salive est fréquente et difficile ; pendant le sommeil, il semble qu'elle s'accumule dans le pharynx, et au réveil l'expectoration du liquide est abondante.

Nous introduisons dans l'œsophage une canule terminée en olive, et nous reconnaissons, au point indiqué par les médecins de Montrichard, un obstacle assez difficile à franchir ; au retour, le demi-sphéroïde gauche de l'olive, qui a dû froisser le point douloureux de l'œsophage, est recouvert d'une matière blanche, pultacée, et d'un peu de liquide mucoso-purulent. Le pharynx, les amygdales, le voile du palais, sont dans l'état normal ; le doigt peut arriver au delà des aryténoïdes, et reconnaître une courbure assez saillante du cartilage cricoïde, courbure qui pourrait bien causer une étroitesse naturelle du gosier.

Toutefois l'obstacle est à 2 ou 3 centimètres plus bas, et le doigt n'arrive pas au lieu même où s'opère une sécrétion morbide ; plusieurs dilatations sont faites, dans la journée du 4 et la matinée du 5, soit avec la canule olivaire, soit avec une éponge se réduisant par la pression à 2 centimètres de contour.

Le cathétérisme semble ajouter à l'irritation qui existe et devient de plus en plus difficile, ce qui nous détermine à tenter la cautérisation dans la soirée du 5 mars.

Nous coupons transversalement l'olive d'une canule en caoutchouc, dans laquelle nous passons une sonde flexible plus longue et de petit

calibre, armée d'un crayon de nitrate d'argent, auquel la coupole de l'olive sert de chapeau. L'instrument, introduit dans l'œsophage, s'arrête naturellement sur l'obstacle; nous poussons alors l'extrémité de la sonde qui dépasse l'embouchure de la canule, de manière à engager le nitrate d'argent dans la filière œsophagienne; au bout de quelques secondes, l'instrument est retiré, le caustique essuyé, et reporté une deuxième fois pour quelques secondes encore.

La malade ressent aux deux côtés du cou une douleur assez vive, qui persiste jusqu'au 6, dans la soirée.

Cette douleur paraissant calmée, je fis passer une première fois, sans trop de difficulté, une sonde ordinaire en gomme élastique, qui revint chargée de matière grisâtre.

Une seconde introduction fut difficile et douloureuse, et suivie d'accidents qui firent repentir de mon trop d'empressement; cette seconde fois, la sonde fut retirée couverte de sang, une douleur vive se prolongea tout le long de l'œsophage, et quelques minutes après, sous l'influence de cette douleur, la malade eut des vomissements de mucosités blanches épaisses, mêlées d'un peu de sang. Pendant une partie de la nuit suivante, la malade se plaignit de coliques de poitrine. — Sangsues au cou et sur le sternum; potion gommeuse, avec addition d'huile d'amandes douces et de sirop diacode, 10 grammes, d'extrait de belladone, 0,05 centigr.

Le 7, la malade a dormi dans la matinée; la peau est chaude et moite, le pouls à 80; tous les liquides passent facilement, orge, lait, eau sucrée, bouillon de viande.

La déglutition de la salive est douloureuse.

Le 8, amélioration, la malade prend plusieurs potages.

Le 9, la nuit a été excellente, il n'y a plus arrêt de salive pendant le sommeil; les douleurs du cou sont apaisées, la déglutition des aliments est plus facile.

Les règles ont paru et nous imposent le repos jusqu'au 11.

Le 11, l'éponge est portée plusieurs fois au delà du rétrécissement; elle revient humide, mais sans parcelle de matière grise et sans teinte sanguinolente.

La malade commence à prendre, mais avec précaution, quelques aliments solides. Les jours suivants, la douleur signalée dans le principe à la partie latérale droite de l'œsophage se porte à gauche, et la canule se couvre de nouveau d'un peu de matière couenneuse; la résistance est toujours très-marquée au passage des cathéters.

L'obstacle ne paraît pas avoir plus d'un centimètre et demi d'étendue.

Le 17, deux cautérisations coup sur coup; la journée se passe bien.

Le 18, pas de douleur, inaction complète.

Le 19, cathétérisme toujours difficile, deux cautérisations qui rendent la déglutition plus laborieuse pendant deux jours.

Le 21, le cathétérisme s'opère avec plus de facilité; une olive de

5 centimètres de circonférence franchit le détroit, dans lequel on la passe et repasse.

Les jours suivants, il semble que la canule rencontre deux saillies : la première, à 12 centimètres du bord des lèvres ; la deuxième, à 13 centimètres et demi de celle-ci, et plus sensible au retour. Notons ici que ce retour pouvant être, chez certains malades, plus difficile que l'aller, il importe que l'éponge soit solidement fixée et qu'elle ait la forme olivaire. Une sorte de soubresaut indique le moment où l'instrument a franchi les points en relief. Le plus ordinairement, l'olive ou l'éponge sont arrêtées sur le premier obstacle, et le cathétérisme ne s'accomplirait pas sans le secours de deux doigts portés dans le pharynx et pressant au point de courbure de la sonde ou de la baleine.

Le 2 avril, trois cautérisations.

Le 4, le nivellement n'est pas complet.

Le 8, trois cautérisations plus énergiques.

Du 11 au 14, les éponges parcourent l'œsophage avec facilité; toutefois elles reviennent un peu aplaties dans la partie correspondant au côté gauche de l'œsophage.

Il semble que le diamètre transversal de ce conduit soit élargi aux dépens du diamètre antéro-postérieur ; cependant une olive inflexible de 5 centimètres de contour, une fois bien engagée, parcourt aisément l'œsophage, sans qu'il soit nécessaire de porter deux doigts au pharynx pour assurer ce parcours. Chez tous les malades, ce fait m'a paru un indice certain de grande amélioration.

La malade ne ressent plus ni douleur ni l'impression d'une tumeur compressive, tous les aliments passent sans difficulté.

Elle repart pour son pays le 15 avril, et avec la recommandation de prier M. le Dr de Moustier de continuer le cathétérisme au moins deux fois par semaine. Nous avons vu cette malade à Tours plus de deux mois après son départ de Château-du-Loir, c'est-à-dire vers la fin de juin, et nous avons pu nous assurer par le cathétérisme, qui du reste n'avait pas été pratiqué depuis douze jours, que l'œsophage se maintenait en bon état, ainsi que nous le confirmait d'ailleurs la facilité de la déglutition.

On ne peut douter ici de l'existence d'une œsophagite chronique locale et circonscrite ; elle a été révélée par la douleur aux points correspondants au rétrécissement, et surtout par l'enduit pultacé et couenneux formant une couche sur l'olive, au passage de la sonde et obstruant tous ses pertuis. Peut-on rapporter l'origine de cette inflammation à l'époque où le bol alimentaire fut arrêté dans l'œsophage ? Ceci est possible et peut donner lieu à bien des hypothèses, par exemple de brides intérieures, d'induration de tissus, peut-être même d'ulcération à bords saillants. Il est certain que la sécré-

tion morbide disparut promptement après les cautérisations et que si le nivellement de la muqueuse œsophagienne ne fut pas complet, il l'a été du moins suffisamment pour qu'il n'y eût plus d'obstacle à l'alimentation. Subsiste-t-il encore un peu d'induration ou de rétractilité des tissus? Nous le craignions, et c'est pour cela que nous avions conseillé à la malade de ne pas renoncer à un cathétérisme, au moins explorateur, pendant quelque temps encore.

Le 20 décembre 1857, c'est-à-dire huit mois après le départ de cette malade, M. le Dr de Moustier, de Montrichard, qui me l'avait adressée, m'a écrit :

« Pendant plusieurs mois, j'ai vu assez souvent Mme Noc Guérin; j'ai sondé cinq ou six fois l'œsophage, et toujours avec assez de facilité. On sent bien toujours une résistance, qui est franchie sans difficulté; la déglutition des aliments se fait avec beaucoup de facilité et sans douleur. La malade a beaucoup gagné en embonpoint; elle est fraîche, bien colorée, ce qui fait penser que la nutrition s'opère bien. Je l'ai revue le 15 décembre et l'ai trouvée dans d'excellentes conditions de santé; elle avale facilement, ne souffre pas; je n'ai fait aucune nouvelle introduction. Je considère donc cette pauvre femme comme débarrassée d'une affection fort grave, grâce aux soins qu'elle a reçus de vous. »

Chez ces derniers malades, le larynx demeura complétement étranger à l'affection de l'œsophage; chez le malade de Flée, au contraire, la laryngite parut d'abord, l'œsophagite suivit de près, et si nous remontons à plusieurs années, nous trouverons que chez trois de nos anciens malades une inflammation couenneuse, probablement diphthéritique, avait envahi d'abord les amygdales et le pharynx, puis s'était étendue successivement au larynx et à l'œsophage. Les fausses membranes du croup en effet envahissent parfois l'œsophage; MM. Andral, Bretonneau, Mondière, Cruveilhier, en citent des exemples.

La dysphagie, dans ces trois circonstances, fut accompagnée de toux, d'expectoration abondante, d'un râle muqueux laryngé, et d'une altération de la voix semblable à celle qu'on observe dans les perforations du voile du palais ou de la voûte palatine; elle résista longtemps chez l'un des malades, et ne céda qu'après 47 jours de traitement et 45 cautérisations en 15 séances, précédées, puis suivies du cathétérisme dilatateur. Entre ces deux méthodes, l'on ne peut

établir de préférence exclusive, car elles doivent concourir toutes deux au même but.

Il ne suffit pas en effet d'avoir détruit des brides ou modifié une inflammation aiguë ou chronique; constamment un conduit musculo-muqueux, qui n'a pas fonctionné depuis un certain temps, a perdu son élasticité et la rétractilité acquise et souvent liée à une induration de tissus qui ne cèdent l'une et l'autre qu'à une dilatation temporaire et progressive longtemps continuée; ces observations ont été parfaitement indiquées dans la thèse de M. Follin, p. 109.

«Les rétrécissements des canaux muqueux, les rétractions des tissus blancs et des cicatrices, sont soumis à des lois que la physiologie pathologique a inscrites parmi les plus immuables.

«Ces propriétés remarquables d'élasticité et de rétractilité ont été trop souvent, dans ces derniers temps, oubliées par certains spécialistes pour qu'il ne soit pas urgent de les rappeler. En résumé, si les instruments dilatateurs peuvent agir puissamment contre les retrécissements dus à l'inflammation chronique, et, par la compression, ramener à l'état normal des tissus engorgés de sucs plastiques, c'est dans les œsophagites chroniques que je crois la dilatation capable d'arriver à une cure radicale.» Que le rétrécissement de l'œsophage soit l'effet d'une affection aiguë ou chronique, la dilatation peut amener la cure radicale; mais, dans l'un comme dans l'autre cas, elle peut être insuffisante et avoir besoin du concours de la cautérisation. Nous en verrons la preuve dans le résumé de nos observations.

Sur 7 malades que nous avons traités de rétrécissements de l'œsophage, 4 avaient été primitivement atteints de laryngo-œsophagites aiguës, et de ces 4, 2 furent guéris par la la seule dilatation, et 2 ne le furent qu'après plusieurs cautérisations; de 3 autres malades, une seule avait présenté les signes d'une œsophagite chronique, et 2 n'avaient jamais ressenti aucun symptôme inflammatoire précurseur. Un seul de ces trois derniers fut guéri par le cathétérisme, et deux furent soumis à des cautérisations assez nombreuses et assez énergiques.

Chez ceux-ci, j'ai cru reconnaître l'existence de brides que le cathéter franchissait plus ou moins facilement, mais qui mettaient arrêt au passage des aliments.

Admettons toutefois que de telles impressions sont bien dou-

teuses et peuvent être imaginaires ; ce qui du moins peut être sûrement constaté après un certain nombre de séances, c'est l'insuffisance du cathétérisme.

Lorsque des éponges assez volumineuses, de 3 ou 4 centimètres d'épaisseur, peuvent franchir un obstacle sur lequel les aliments continuent à être arrêtés lorsque la filière est peu étendue, n'y a-t-il pas indication d'agir avec le nitrate d'argent, dont l'action circonscrite est si facilement tolérée.

Les accidents que nous avons signalés chez une de nos malades ont été le résultat d'un cathétérisme trop rapproché de la première cautérisation, et il a suffi, pour les éviter, de mettre entre l'un et l'autre 48 heures d'intervalle.

En résumé et pour conclusion, les rétrécissements de l'œsophage, lorsque rien n'annonce une transformation squirrheuse de ses tissus, doivent être semblables, par une dilatation temporaire assez rapidement progressive, répétée chaque jour plus ou moins en raison de la tolérance des malades, et lorsqu'après un traitement assez long pour qu'il soit démontré que le cathétérisme est insuffisant, l'on ne devra pas s'en tenir là, et la science possède des faits sinon très-nombreux, au moins assez concluants pour encourager les praticiens à tenter la cautérisation, mais sans jamais renoncer à la dilatation. Ceci, bien constaté et fondé sur des observations pratiques que nous nous sommes attachés à recueillir avec tous leurs incidents et dont les résultats en définitive ont tous été heureux, nous allons passer à d'autres séries de malades pour lesquels le cathétérisme n'a dû être employé que comme moyen alimentaire, chez les uns, parce que la dysphagie n'était pas la conséquence d'un rétrécissement de l'œsophage, et chez les autres, parce que le rétrécissement était l'effet d'une affection organique incurable.

3e SÉRIE.

Œsophagisme de Mondière.

Œsophagite aiguë, dysphagie sans rétrécissement de l'œsophage; cathétérisme alimentaire, prompt rétablissement de la déglutition. — Le 29 mars 1857, je fus appelé par le Dr Chotard, de Mayet, arrondissement de la Flèche, auprès d'une femme Dupont, âgée de 68 ans, qui, réduite pendant trois semaines à ne pouvoir avaler que des liquides, était depuis quelques jours arrivée à ce point de ne pouvoir, suivant ses expressions,

faire passer une gorgée de liquides; le Dr Chotard avait vu cette malade dès le 4 février précédent, époque où il avait traité, dans la commune, plusieurs cas d'angine croupale; il reconnut ici que des fausses membranes tapissaient les amygdales, le voile du palais et le pharynx, et semblaient plus épaisses à gauche qu'à droite.

Les ganglions sous-maxillaires étaient très-engorgés; il n'y avait encore ni toux ni enrouement, la déglutition seule était difficile et douloureuse. — Cautérisation avec une solution concentrée de nitrate d'argent, 4 grammes pour 30 d'eau distillée; potion avec 4 grammes de chlorate de potasse.

Ce même traitement, continué les 5, 6 et 7 février, détermina la chute de lambeaux membraneux; l'amygdale gauche présenta une ulcération, qui fut touchée avec le crayon de nitrate d'argent les 7, 8 et 9.

Le 10. Purgation (30 grammes de sulfate de soude); la gorge n'offre plus qu'une rougeur assez vive sans enduit, la malade est tourmentée par une salivation abondante.

Le médecin cesse ses visites; il est rappelé le 11 mars. Cette femme, d'une constitution robuste, se trouve d'une grande faiblesse; la salivation continue, toux fréquente, râle muqueux trachéal; douleurs le long du cou, se propageant profondément derrière le sternum jusqu'à l'épigastre.

Aucun aliment solide ne peut franchir le pharynx; les liquides seuls passent, mais avec difficulté.

Les accidents augmentent du 11 au 29 mars; depuis plusieurs jours, les liquides mêmes sont immédiatement régurgités, ils provoquent en outre une toux d'engouement.

J'avais vu, depuis bien des années, plusieurs malades atteints de dysphagie à la suite d'angine couenneuse; chez tous, j'avais trouvé un rétrécissement de l'œsophage au niveau du premier anneau trachéal, rétrécissement qui avait cédé chez les uns à la seule dilatation et chez les autres à la cautérisation; la canule olivaire, poussée plus bas que le premier anneau trachéal, avait permis chez tous l'ingestion d'aliments liquides, qui traversaient facilement la plus grande longueur de l'œsophage et arrivaient à l'estomac.

Je préjugeais donc qu'il en serait de même ici; mais je fus trompé dans mon attente.

Ma sonde de gomme élastique, poussée à 3 ou 4 centimètres plus bas que l'origine de l'œsophage, ne rencontra aucun obstacle; un entonnoir ajusté à l'embouchure de la sonde reçut du lait, qui, versé lentement, rejaillit en totalité et par la sonde et par la bouche, à ma grande surprise, il faut l'avouer.

Je m'étais heureusement muni d'une sonde dite œsophagienne assez longue pour arriver jusqu'à l'estomac; après quelques minutes de repos accordées à la malade, cette sonde fut introduite, parcourut tout l'œso-

phage sans la moindre difficulté, et, à l'aide de l'entonnoir, nous fîmes arriver dans l'estomac un bon verre de laitage.

Il fut convenu que ce cathétérisme alimentaire serait continué en tant que besoin, et qu'on en profiterait pour agir sur le conduit avec des pommades dans la composition desquelles entreraient de petites doses d'extrait de belladone et de calomel.

Le lendemain de ce premier cathétérisme, la malade put boire du lait, et la toux d'engouement devint moins fréquente. Le 31, cependant, M. Chotard eut recours au cathétérisme, et à la suite de cette seconde et dernière introduction de la sonde œsophagienne, la déglutition des liquides fut complétement rétablie, celle des solides ne fut possible que plusieurs jours après.

Cependant la faiblesse musculaire persista pendant plusieurs semaines, ainsi que le râle laryngé et l'expectoration de crachats muqueux très-liquides. M. le Dr Chotard fit appliquer, sur la région du larynx, un vésicatoire qui mit un terme à ces derniers accidents; dans les premiers jours du mois de juin, la malade était revenue à son état habituel de santé.

Cette observation offre certainement la réunion de l'œsophagisme et de l'œsophagite, c'est-à-dire de spasme et d'inflammation de l'œsophage; la douleur le long du cou se propageant profondément dans la poitrine et jusqu'à l'épigastre, l'angine pharyngienne couenneuse primitive, la laryngite persistante, révélaient suffisamment l'existence d'une œsophagite aiguë, comme cause de contractions antipéristaltiques de l'œsophage; il n'y avait pas de rétrécissements, pas d'indication par conséquent de dilater, et même indication contraire. C'est un de ces cas où sans doute la dilatation serait plus nuisible qu'utile, le cathétérisme n'a dû être employé que comme moyen alimentaire, il a certainement contribué à éteindre l'excès de sensibilité de l'œsophage, à rétablir la régularité de ses contractions, et sa tolérance au passage des aliments. Dans l'observation qui va suivre, nous verrons une dysphagie aussi complète, sans aucune trace d'inflammation préalable; le cathétérisme alimentaire a paru également d'une grande utilité.

(*La suite au prochain numéro.*)

ÉTUDES SUR LA COLIQUE DE PLOMB,

Par le Dr BRIQUET, médecin de la Charité, etc.

(2e article et fin.)

L'observation ayant constaté que les douleurs de la colique de plomb siégent dans les muscles des parois abdominales, et que ces douleurs se comportent à la manière des hyperesthésies des muscles, il s'ensuivait qu'il y avait de grandes probabilités pour que le traitement qui convient à ces hyperesthésies dût réussir dans celles qui accompagnent la colique de plomb.

Il est aujourd'hui bien établi que la très-grande majorité des hyperesthésies musculaires, et notamment les douleurs rhumatismales ainsi que les douleurs hystériques siégeant dans les muscles superficiels, sont très-notablement modifiées et le plus souvent enlevées à l'instant même, par la faradisation localisée de la peau qui recouvre ces muscles. Il était par conséquent tout naturel d'essayer l'effet des courants électriques par induction, sur les douleurs musculaires de la colique de plomb.

Pour faire ces essais, je me suis indifféremment servi soit de l'appareil de M. Duchenne, soit de celui de MM. Morin et Legendre.

Dans ces appareils, le premier moteur est un courant galvanique provenant d'une pile de Bunsen, lequel électrise, par influence, des barreaux de fer doux, qui se trouvent de cette manière mis dans l'état magnétique : le fer doux, devenu un aimant, agit à son tour par influence sur un fil de fer très-fin placé dans son voisinage, et y détermine la formation de courants électriques, que d'après M. Faraday on appelle courants par induction ou courants induits.

Comme les courants électriques ne produisent de secousses qu'au moment où on les interrompt, et que ce sont ces secousses qu'on veut avoir, les appareils sont disposés de manière à donner une série de courants interrompus.

Enfin, comme il résulte de la construction de ces appareils que les courants induits ont beaucoup plus de tension, c'est-à-dire de force électromotrice, que n'en ont les courants inducteurs, on

préfère se servir des premiers quand on veut provoquer de l'excitation.

On fait traverser, par ces courants, la peau qui recouvre les muscles endoloris; pour cela l'un des bouts du fil inducteur, terminé par une petite éponge mouillée, étant appliqué sur la peau aussi près que possible du lieu où siége la douleur, l'autre bout, terminé par un pinceau métallique disposé en une sorte d'aigrette, est promené sur cette même peau dans toute l'étendue qu'occupe cette douleur. On commence d'abord par promener rapidement le pinceau sur cette surface en l'inclinant, de manière à habituer le malade à la sensation qui se produit; puis, au bout de quelques secondes, ce pinceau est présenté perpendiculairement à la peau, sur laquelle on multiplie graduellement les contacts interrompus en rendant à la fin les coups de pinceau très-rapides, et en mettant l'appareil à son maximum de tension. On revient à plusieurs reprises sur les points déjà touchés, jusqu'à ce que la peau soit devenue rouge et jusqu'à ce que la douleur de l'hyperesthésie ait disparu, c'est-à-dire pendant un laps de temps qui va d'une à quatre minutes au plus.

Il se fait, à l'entrée du courant dans la peau, des séries d'étincelles qui, partant de chacun des fils métalliques du pinceau, produisent une succession rapide de sensations de déchirement très-pénibles à supporter; bientôt la peau rougit, et la souffrance devient telle, qu'il faut un certain courage ou beaucoup de patience pour la supporter.

Je dois ajouter que les femmes supportent ce genre de douleur incomparablement mieux que les hommes; ceux-ci crient, s'agitent et vocifèrent à un point tel qu'on en serait effrayé, si l'on ne voyait les femmes hystériques, et douées par cela même d'une vive sensibilité, supporter les mêmes courants pendant un temps aussi long et se borner à exhaler quelques plaintes. Peut-être l'espèce peintre en bâtiments sur laquelle j'ai opéré est-elle une espèce plus criarde et plus agitée que d'autres; j'aime à le croire pour l'honneur du sexe masculin.

Voici maintenant les résultats de cette faradisation; sur 42 malades atteints de colique de plomb soit simple, soit accompagnée d'autres accidents saturnins, tels que la paralysie des extenseurs du bras, l'encéphalopathie avec délire, soit combinée avec

des maladies telles que les altérations organiques de l'estomac, l'entérite subaiguë, la cirrhose, les quatre cinquièmes des cas étaient des cas de colique simple.

Chez la moitié des malades, l'intensité des douleurs avait été soit grande, soit très-grande, tandis que chez l'autre moitié elle avait été modérée ; mais, quelle qu'ait été cette intensité des douleurs, chez tous ces malades, il y avait de l'insomnie, à cause des douleurs, de l'agitation continue et de la reptation sur le ventre. Le tiers au moins d'entre eux poussait des gémissements.

Je me suis même adressé au médecin de Clichy, pays où se fabrique la céruse, pour que les malades de cet établissement, qui passent pour être les plus gravement atteints de l'intoxication saturnine, me fussent spécialement adressés.

Tous ces malades ont été faradisés soit le jour, soit le lendemain de leur entrée à la Charité lors de la première visite et avant qu'ils eussent fait aucun autre traitement.

La faradisation, à de rares exceptions près, a toujours été faite par moi ou en ma présence, et les résultats en étaient constatés et dictés devant les personnes présentes à la visite.

Constamment et sans aucune exception, la douleur du ventre a disparu complétement et à l'instant même où l'on cessait la faradisation, quelles que fussent son intensité et son étendue. On pouvait alors pétrir avec les mains ce ventre que quelques minutes auparavant il était impossible de palper si légèrement que ce fût, sans faire jeter des cris ou sans provoquer une sorte de contraction convulsive; les malades faisaient des efforts de respiration, ils se levaient sur leur lit et pouvaient exécuter facilement toute espèce de mouvement sans éprouver la moindre douleur; à leur grande surprise et à celle des assistants, ils pouvaient marcher, se redresser, se courber en arrière, retourner à leur lit, sur lequel ils sautaient lestement, sans éprouver le moindre malaise que l'espèce de stupeur qui suit la galvanisation quand elle est forte.

En même temps, les douleurs sympathiques cessaient aussi, quoique plusieurs fois elles eussent été très-fortes. Ainsi, chez deux malades qui avaient les orteils tellement douloureux qu'on ne pouvait les toucher, et que le simple poids des draps du lit était péniblement supporté, les douleurs avaient si brusquement et si complétement cessé à la fin de la faradisation de la peau de

l'abdomen, qu'on pouvait étendre et fléchir ces orteils avec la main, sans occasionner la moindre sensation pénible, et que les malades pouvaient marcher, sans éprouver le plus petit malaise.

Sur 24 malades, les douleurs ont été enlevées complétement aussitôt la première faradisation et n'ont pas reparu depuis, quoique parmi eux plusieurs eussent une très-forte colique.

Sur 10 malades, les douleurs ont reparu et n'ont cédé qu'à une seconde faradisation faite soit dans la soirée même, soit le lendemain, et chez un malade au bout de huit jours.

Parmi ceux qu'on avait été obligé de faradiser deux fois, 3 n'avaient subi la première électrisation que très-faiblement; ils se trouvaient être de ceux que j'avais les premiers soumis à cette opération. Aussi la faradisation avait-elle été insuffisante. Un quatrième, qui avait des douleurs intenses dans toute la paroi abdominale, n'en avait laissé faradiser que la moitié supérieure, et il a fallu électriser le lendemain la moitié inférieure, qui était restée douloureuse. Chez 3, on avait, comme moyen d'expérimentation, faradisé, chez l'un, le dos un peu douloureux, chez l'autre, l'oreille, et chez le troisième, le muscle lui-même; enfin, chez 3, la douleur avait très-notablement diminué après la première opération, et l'on n'a eu besoin que d'une seconde faradisation assez faible.

Aussi ai-je la conviction que si la plupart de ces 10 malades avaient été convenablement opérés, il en eût été peu chez qui une seconde faradisation eût été nécessaire, et, dans mon opinion, la colique peut être enlevée à la première faradisation chez la très-grande majorité des malades.

Chez 7 malades, les douleurs n'ont cédé qu'à une troisième faradisation; chez l'un d'eux, on avait, comme essai, faradisé la peau de l'un des avant-bras frappé de paralysie saturnine; chez un autre, on n'avait faradisé que les muscles.

Enfin, chez un seul malade, les douleurs n'ont été complétement enlevées qu'à la quatrième faradisation.

Dans ces cas de récidives, jamais les douleurs n'ont reparu avant les deux premières heures de leur disparition. Le plus ordinairement, leur réapparition n'avait lieu qu'au bout de cinq à sept heures; aussi, quand la journée entière s'était passée sans qu'il revînt de douleur, on pouvait être certain que cette disparition était définitive.

J'ai habituellement mis un intervalle de vingt-quatre heures entre deux faradisations, à raison des difficultés d'un service d'hôpital et de la nécessité où j'étais de voir moi-même comment les choses se passaient; aussi j'ai la certitude que si la faradisation était faite au moment où la douleur reparaît, on l'enlèverait bien plus facilement que quand on laisse écouler plusieurs heures, et que l'on pourrait réduire à une ou deux heures au plus la durée des douleurs d'une colique de plomb.

Une fois la douleur enlevée, les divers troubles morbides ont dans les cas simples graduellement disparu; ainsi l'appétit est revenu très-promptement, puisque 20 fois les malades ont pu prendre du bouillon le lendemain du jour où ils avaient été faradisés; 10 fois ils ont commencé à en prendre le surlendemain, et 2 fois le troisième jour. Chez 6 malades, on avait pu faire prendre des potages le lendemain de l'opération. En général, ils ne restaient qu'un à deux jours aux bouillons et aux potages; le plus habituellement, le troisième ou au plus le quatrième jour ils mangeaient une portion d'aliments.

Les vomissements, quand ils existaient auparavant, n'ont plus eu lieu que pendant un et quelquefois pendant deux jours après la faradisation, et le plus ordinairement ils avaient lieu à la suite des prises de la potion à l'alun.

Afin de determiner, autant qu'il était possible, les rapports qui pouvaient exister entre les douleurs abdominales et la constipation, rapports qu'on a considérés, jusqu'à présent, comme étant tellement intimes, que la seconde était regardée comme une conséquence des premières. J'ai pris note du temps qui s'était écoulé entre le moment où les douleurs avaient cessé, et celui où les premières selles avaient paru, et j'ai trouvé que ces premières selles avaient apparu,

Le lendemain de la disparition de la douleur,		chez 7	malades.
Le surlendemain	—	chez 9	—
Le troisième jour	—	chez 4	—
Le quatrième jour	—	chez 9	—
Le cinquième jour	—	chez 3	—
Le sixième jour	—	chez 2	—
Le septième jour	—	chez 2	—

Chez les six autres malades, cette époque n'avait pas été notée. Par conséquent, chez plus de la moitié des malades, les selles n'avaient commencé à venir que quatre jours après la cessation des douleurs. Pas un seul malade n'a pris, durant le traitement, de substance purgative ; deux seulement ont pris un lavement au sel marin.

On est évidemment en droit d'induire de ce fait : 1° que ce n'est point à la rétention des matières fécales dans les intestins qu'il faut attribuer les douleurs de la colique de plomb, puisque la constipation persiste encore chez plus de la moitié des malades, quatre jours après la disparition des douleurs ; 2° que ce n'est pas la douleur du ventre qui paralyse le tube digestif, puisque, cette douleur complétement dissipée depuis quatre jours, la constipation n'en persiste pas moins ; 3° enfin, que les purgatifs ne sont pas des moyens qui guérissent la maladie ; en débarrassant le tube digestif des fèces qu'il contient, puisque la constipation persiste après la disparition des douleurs.

La faradisation n'a, chez aucun des malades, provoqué la fièvre, quand elle n'existait pas auparavant, et elle ne l'a pas augmentée quand elle existait. Le seul effet général produit par cette opération a été une sorte de stupeur et d'affaissement, qui durait quelques instants ou quelques heures, sans provoquer d'autres troubles.

En général, après la disparition de la colique et de l'affaissement produit par la secousse électrique, les malades au bout d'un ou deux jours n'éprouvaient plus aucun malaise, ils se levaient, et, s'il n'y avait pas de complication, leur état cachectique se dissipait graduellement, sans troubles et sans souffrances autres que la faiblesse. Persuadés qu'ils étaient, pour la plupart, de la nécessité des évacuations dans cette maladie, la constipation les préoccupait, fixait leur attention sur le ventre, et cela se bornait là.

L'époque de la sortie de l'hôpital avait eu lieu :

3 jours après la première faradisation,		chez 1 malade.
4 jours après	—	chez 9.
5 jours après	—	chez 6.
6 jours après	—	chez 6.
7 et 8 jours après	—	chez 4.
9 et 10 jours après	—	chez 8.
11 jours après	—	chez 3.

Chez quatre autres, il y avait des complications qui ont retenu les malades à l'hôpital, leur colique étant guérie dans le laps de temps moyen de celui des maladies précédentes.

En moyenne, les malades sont restés sept jours à l'hôpital après la première faradisation. Ce chiffre, qui est celui que donnent les cas heureux de coliques traitées par les évacuants, aurait pu facilement être de beaucoup diminué; mais je voulais observer les malades; aussi aucun d'eux n'est sorti de l'hôpital que sur sa demande.

Le traitement médicamenteux a été fort simple. Le premier jour, un bain sulfureux, qu'on répétait tous les deux jours; puis chaque jour, 1 à 2 litres de limonade, avec 1 à 2 grammes d'acide sulfurique; une potion gommeuse contenant de 2 à 4 grammes de sulfate d'alumine, et une pilule de 5 centigrammes d'extrait aqueux d'opium; il n'a par été administré un atome de substance purgative.

Quelques malades ont été simplement mis à la tisane de chiendent, et ils ont guéri comme les autres.

Le traitement médicamenteux que je crois propre à favoriser l'élimination du plomb n'a certainement eu aucune influence directe sur la disparition de la douleur chez les vingt-quatre malades qui ont été guéris par une première faradisation, puisque l'opération se faisait le premier jour après leur entrée, et avant qu'ils eussent pris aucun médicament; d'ailleurs, comme chez tous la douleur disparaissait brusquement et à l'instant même de la faradisation, il n'y avait pas moyen de rapporter une disparition aussi instantanée à autre chose qu'à l'opération qui venait d'être faite.

Quel est le mode d'action de la faradisation?

Agit-elle en introduisant dans l'économie un agent modificateur, une sorte de fluide qui remplacerait l'influx nerveux en défaut, et rétablirait ainsi un équilibre rompu? Évidemment non; car, dans cette faradisation de la peau, le courant, ne pénétrant pas dans les muscles, ne peut agir directement sur les filets nerveux qui se rendent dans ces organes. Enfin, chez quatre malades qui n'avaient que de faibles douleurs, j'ai, par voie d'expérimentation, faradisé les muscles douloureux eux-mêmes, en faisant traverser leurs fibres par le courant électrique, et, dans trois de ces quatre cas, il n'y a pas eu de modification durable, la douleur, suspendue quelques instants, a bientôt reparu aussi forte qu'auparavant.

La faradisation agit-elle en stupéfiant les filets nerveux qui se rendent aux muscles? Évidemment encore non. Ainsi que je viens de l'établir, on s'arrange pour que, dans cette opération, le courant tout entier traverse la peau et pour que rien n'aille dans le muscle subjacent. En second lieu, les courants desquels je me suis servi sont des courants interrompus : or, d'après M. Becquerel père, au lieu d'être des stupéfiants, ces courants sont au contraire des excitants très-puissants pour les filets nerveux qu'ils traversent. Les courants continus seuls auraient, selon les physiciens, la propriété stupéfiante. J'ai donc mis en usage les courants constants au moyen de l'appareil si connu, dit chaînes de Pulvermacher. Ces chaînes sont, comme on le sait, une série de petites spirales moitié zinc, moitié cuivre, placées parallèlement les unes aux autres; chacune de ces spirales est une petite pile qui est en communication avec celle qui la précède et avec celle qui la suit, de telle sorte que le courant total qui en résulte a son maximum d'action aux deux extrémités de la chaîne, l'une étant le pôle zinc et l'autre le pôle cuivre. Cette chaîne s'appliquait sur le ventre à l'endroit où était la douleur, et on l'y maintenait en réunissant ses deux bouts par une ceinture élastique en caoutchouc non conducteur. Cet appareil étant ainsi placé et mouillé avec du vinaigre, il se produit dans la chaîne un courant électrique continu, qui sort par le pôle zinc, traverse la peau, parcourt la paroi abdominale antérieure, et la quitte au niveau de l'autre extrémité de la chaîne, pour rentrer dans celle-ci et constituer de cette manière un courant galvanique continu.

Ainsi disposée, l'opération n'est pas sans douleur; elle s'accompagne d'une série de picotements très-désagréables, qui donnent lieu à des rougeurs et à une éruption papuleuse plus ou moins abondante sur tout le trajet de la chaîne. Il se fait même constamment au niveau du pôle zinc une petite eschare, de quelques millimètres de diamètre, qui traverse toute l'épaisseur de la peau.

Ces chaînes de Pulvermacher ont été appliquées chez 3 malades par la personne elle-même qui s'occupe à propager leur emploi.

Chez le premier malade, l'application a été permanente pendant quarante-huit heures, et pendant une partie de ce temps il y avait deux chaînes à la fois sur le ventre. La peau de l'abdomen se cou-

vrit de papules et d'excoriations; il y avait, en même temps, deux petites eschares. Cependant les douleurs du ventre ne furent pas notablement modifiées. Au bout de deux jours, il a fallu ôter les chaînes, parce que les douleurs persistaient au même degré; alors la peau de l'abdomen a été faradisée, et les douleurs ont disparu à l'instant même.

Chez un second malade, on a également appliqué sur l'abdomen pendant trois jours tantôt une et tantôt deux chaînes; il a paru y avoir un peu de diminution des douleurs pendant deux jours, mais le troisième jour elles étaient redevenues si fortes qu'on a ôté les chaînes, et que sur la demande du malade, on a faradisé la peau de l'abdomen. A l'instant même la douleur a cessé et n'a plus reparu.

Chez un troisième malade, qui était aussi fortement atteint que les deux précédents, on a appliqué une ou deux chaînes galvaniques, qui sont restées en place pendant quatre jours; la douleur du ventre n'a commencé à diminuer qu'au bout de huit heures d'application de l'appareil; mais cette diminution a été graduellement en croissant, de telle sorte que, le quatrième jour révolu, les douleurs avaient complétement disparu. Il est évident que ce n'était pas là un effet comparable à celui de la faradisation; et de plus, il est impossible d'assurer que la galvanisation ait eu quelque influence, puisque les douleurs n'ont disparu qu'au bout de quatre jours, époque de sa disparition la plus tardive, après tous les traitements de l'intoxication saturnine, et puisque le malade avait été en même temps traité par les acides.

Les courants électriques continus n'ont évidemment pas eu dans ces trois cas une influence décisive; ils ont été loin d'agir d'une manière héroïque, comme le fait la faradisation. Cependant, comme il y avait eu chez deux des malades une certaine amélioration pendant leur application, une question assez curieuse se présentait : le degré d'amélioration qui s'était produit venait-il d'une influence électrique ou dépendait-il d'une circonstance accessoire qui m'avait frappé? Les malades porteurs d'une chaîne Pulvermacher ne sentent pas grande douleur par le fait de l'appareil tant qu'ils ne bougent pas; mais quand ils se remuent, un des points quelconques de la chaîne se met fortuitement en contact avec la peau; il en résulte une petite décharge électrique et comme un fort coup d'aiguille qui main-

tient le malade en respect; or, chaque mouvement étant infailliblement suivi du coup d'aiguille, on a bientôt obtenu du malade le repos le plus complet, et l'on arrive, de cette manière, à éliminer une cause qui à elle suffit pour entretenir les douleurs musculaires, le mouvement.

J'ai donc cherché à obtenir l'immobilité du malade sans l'intervention de la chaîne électrique; mais, pour obtenir cette immobilité que je n'aurais pas eue de la raison des malades, j'ai pris l'une des gourmettes en fer des chevaux de l'hôpital; on l'a bien et dûment entourée de linge, imbibée de vinaigre comme les chaînes Pulvermacher, et elle a été placée sur le ventre de quatre malades atteints de colique de plomb, avec toutes les précautions oratoires voulues, et décorée du titre de chaîne galvano-magnétique, en recommandant surtout le repos. Un premier malade n'a pas été soulagé du tout, et le lendemain il a été soumis à la faradisation, qui a de suite enlevé les douleurs. Trois autres, qui étaient presque dans le même état que le premier, ont été soulagés promptement; deux d'entre eux ont prétendu que deux heures après l'application de la chaîne, ils avaient senti un soulagement notable, lequel, à partir de cet instant, avait été graduellement en croissant. Bref, de ces trois malades, deux étaient guéris au bout de deux jours, et un seulement au bout de trois jours. Je dois convenir que l'un de ces trois, qui n'avait pris comme traitement général que de la tisane de chiendent, a eu une récidive des douleurs au bout de quelques jours après s'être promené dans les salles, et que pour faire cesser ces douleurs, il a fallu employer la faradisation.

Il résulte de là que le repos des muscles endoloris est l'un des moyens accessoires les plus puissants pour en diminuer la douleur, et que, parmi tous les traitements, ceux qui entraînent le moins d'agitation chez les malades sont ceux qui conviennent le mieux.

Il faut encore conclure de ces recherches que la galvanisation continue, faite au moyen des chaînes galvaniques, n'a, comme effet électrique, aucune influence appréciable sur les douleurs de la colique de plomb, et rien ne prouve que des courants plus puissants puissent avoir plus d'influence.

La faradisation de la peau agit évidemment, comme l'a dit M. Duchenne, à la manière des révulsifs; c'est la constatation la plus frappante de la vérité de l'aphorisme antique : *Duobus dolo-*

ribus simul obortis non in eodem loco, vehementior obscurat alterum, et l'argument le plus péremptoire en faveur de la doctrine de la révulsion.

Il est aisé de montrer que l'influence exercée par les courants électriques discontinus suit les lois de la révulsion.

1° La faradisation de la peau fait naître la douleur la plus vive qu'on puisse supporter, je la crois plus forte que celle qui est produite par le fer rouge; il est très-peu de douleurs qu'elle ne fasse taire à l'instant même, de quelque nature qu'elles soient. Celles qui sont le produit de lésions matérielles reparaissent ordinairement très-vite, mais il n'en est pas de même de celles qui résultent de troubles dynamiques : à moins qu'elles ne soient très-intenses, celles-ci sont presque toujours modifiées avantageusement ou complétement enlevées à l'instant même de la faradisation.

Si la douleur produite par la faradisation est peu intense, l'effet est incomplet, les douleurs reviennent bientôt; et c'est pour cette raison que certainement j'ai manqué quelques-unes de mes premières faradisations. Aussi, quand on veut réussir, il faut agir énergiquement, et ne cesser que quand la douleur est enlevée.

Si la douleur est très-forte, comme quand on fait durer la faradisation de trois à quatre minutes, et quand, tenant la brosse perpendiculaire à la peau, on multiplie la série des contacts, il faut que celle qu'on veut annihiler ait beaucoup d'intensité pour ne pas céder; telle est la douleur des névralgies du nerf sciatique. Quant aux douleurs de la colique de plomb, je ne les ai pas vu une seule fois ne pas disparaître au moins pour plusieurs heures, quand la faradisation était faite d'une manière suffisante.

La faradisation de la peau est certainement le révulsif de la douleur le plus puissant et le plus commode de tous : elle provoque une douleur plus vive que celle que fait naître le fer rouge, elle peut être prolongée bien plus longtemps, on peut la limiter dans l'espace le plus étroit ou l'étendre sur la plus large surface; après, la peau reste complétement intacte.

2° L'influence sur la douleur qu'on veut enlever est d'autant plus grande, que la faradisation s'exerce à la plus petite distance possible du lieu où siége la douleur; aussi est-on à peu près sûr d'enlever toutes les douleurs non inflammatoires des muscles superficiels en faradisant la portion de peau qui les recouvre.

Si au contraire la faradisation s'exerce loin du point douloureux, son influence est beaucoup plus faible. Ainsi j'ai faradisé tantôt l'avant-bras, tantôt les lombes, chez les malades atteints de coliques de plomb et ayant des douleurs sympathiques dans ces parties; quelquefois j'ai enlevé sans retour la douleur du ventre quand elle était faible; le plus souvent, cette douleur est revenue sans avoir été constamment modifiée, et il avait fallu agir sur la peau du ventre sans désemparer, pour rendre l'effet complet. Aussi faut-il constamment appliquer les brosses aux endroits du ventre où siége la douleur, et dans toute l'étendue de ce siége; cette loi ne s'étend pas aux douleurs sympathiques du thorax, des lombes, et des membres inférieurs, qui accompagnent la colique de plomb : celles-là disparaissent, sans qu'il soit besoin de s'en occuper, sitôt que la douleur mère a disparu.

3° Plus les parties sur lesquelles la faradisation est exercée sont sensibles, plus on a de prise sur la douleur. J'ai faradisé le lobe des oreilles, le bout du nez, les extrémités des doigts et des orteils, chez des malades qui avaient des coliques de plomb peu intenses, et quoique la distance entre la partie électrisée et le lieu de la douleur fût assez grande, j'ai quelquefois réussi à enlever celle-ci sans retour : le plus communément, la colique disparaissait à l'instant, mais pour revenir au bout d'un quart d'heure ou au bout d'une ou de plusieurs heures.

Cela donne l'explication d'un fait qui, dans le temps, a paru fort singulier, et qui a donné matière aux explications également les plus singulières; je veux parler de la cautérisation du lobule de l'oreille comme moyen curatif de la névralgie sciatique. M. Duchenne a plusieurs fois exécuté, dans mes salles, la contrefaçon de cette opération : on faradisait soit le lobule de l'oreille, soit le bout du nez, chez des malades atteints de sciatique, et toujours la douleur de la névralgie était suspendue pour quelques instants, à l'étonnement de tous les assistants, et surtout à celui bien plus grand du malade lui-même, qu'on faisait marcher dans la salle, sans qu'il donnât le moindre signe de douleur. Si la névralgie était peu intense, la douleur ne revenait plus, et tout était fini; si la sciatique avait de l'intensité, elle reparaissait au bout d'un temps variable.

4° La faradisation ne peut enlever la douleur qu'à condition d'en produire une autre plus vive que la première; or c'est dans

cet article du code de la révulsion que se trouve le plus grand obstacle à l'emploi de la faradisation. Il faut en convenir, parce que c'est la vérité, les malades sont bien enchantés d'être débarrassés de leurs douleurs, et ceux chez lesquels on a été obligé de recommencer l'opération s'y sont soumis d'assez bonne grâce, en raison du bienfait qu'ils en attendaient; mais en général ils la redoutent, et quand on a commencé l'opération, on a quelquefois assez de peine à la continuer. Heureusement il existe un moyen de parer à cet inconvénient, c'est de faire respirer les vapeurs du chloroforme; j'ai agi de cette manière sur un certain nombre de malades, et quand l'anesthésie était complète, j'ai faradisé : à chaque coup de la brosse, on voyait les fibres des muscles voisins frémir et se contracter convulsivement; le muscle sentait l'effet du courant électrique pendant que le cerveau n'en avait pas la moindre conscience, et à son réveil le malade était débarrassé de sa colique aussi complétement et aussi sûrement que s'il eût perçu la douleur de l'opération.

La chloroformisation a même l'avantage de permettre à la faradisation de développer son maximum d'énergie et d'avoir son maximum de durée; aussi est-il indispensable de faire intervenir le chloroforme dans les cas où la colique, intense et siégeant dans une grande étendue des parois abdominales, donne lieu à supposer qu'il faudra une faradisation longue et énergique pour l'enlever. Dans les autres cas, cette opération préliminaire est facultative, et je n'y ai eu recours que quand les malades le désiraient ou quand ils me paraissaient très-irritables.

Je ne connais à la faradisation de la peau d'autre inconvénient que la douleur; j'ai répété et j'ai vu répéter cette opération des milliers de fois, et à part l'espèce de stupeur passagère qui lui succède, je n'ai jamais rien observé de particulier.

Doit-on faradiser tous les malades atteints de colique de plomb? Et à présent que le siége de la douleur dans les muscles est positivement démontré, ne pourrait-on pas attaquer cette douleur par les stupéfiants, par les anesthésiques locaux, ou par les divers révulsifs que possède la thérapeutique?

J'ai étudié et expérimenté longuement l'action des anesthésiques, des stupéfiants localisés, et des révulsifs, dans l'hyperesthésie hystérique, et j'ai bien positivement constaté : 1° Que les sim-

ples narcotiques, opium, belladone, jusquiame, etc., étaient, dans la très-grande majorité des cas, des moyens illusoires. On a d'ailleurs essayé contre le rhumatisme musculaire chronique toute la série de ces agents, et l'on n'en a jamais obtenu le moindre résultat régulier. 2° Que les anesthésiques, et entre autres la glace, réussissaient mieux que les narcotiques, mais n'avaient néanmoins qu'une puissance très-limitée; 3° que les révulsifs sur la peau, chloroforme, éthers sulfurique et nitrique, sinapismes, frictions à l'huile de croton, vésicatoires, etc., avaient une action plus puissante encore, mais ne réussissaient pas dans la moitié des cas au moins; 4° et enfin que toute douleur qui n'avait pas pu être enlevée par les moyens sus énoncés cédait le plus ordinairement et à l'instant même par la faradisation.

Probablement donc il ne serait pas indispensable de faradiser tous les malades atteints de colique de plomb, et l'on pourrait choisir, dans la série des moyens sus indiqués, celui dont la force paraîtrait être le plus en rapport avec l'intensité de la colique. Mais, si on ne tombait pas juste, ce qui devrait arriver souvent, on serait obligé de tâtonner, d'aller d'un moyen à l'autre, et finalement de passer trois à quatre jours dans ces essais, avant de soulager le malade. Or, sans tous ces topiques, celui-ci pourrait se trouver guéri à cette époque par la seule influence du traitement interne, et alors la nouvelle médication ne lui aurait pas rendu grand service.

La faradisation, au contraire, ne m'a jamais manqué; elle a toujours enlevé la douleur à l'instant même, le plus souvent en une fois, et les cas sont rares où elles ne seront pas enlevées en deux fois.

C'est au médecin et au malade à choisir; libre à eux de faire comme il leur conviendra.

Pourrait-on se borner à l'emploi de la faradisation et négliger tout autre traitement? Je pense qu'on pourrait le faire sans inconvénient dans les cas où il n'y a pas beaucoup de cachexie; mais, dans les cas plus graves, des accidents sérieux pourraient apparaître après que la douleur aurait été enlevée. Aussi sera-t-il toujours très-rationnel de faire le traitement spécial à l'intoxication saturnine.

ÉTUDES ANATOMIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES SUR LA STATIQUE DE L'UTÉRUS,

Par le Dr F.-A. ARAN, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

(Suite et fin.)

Je n'ai pas à revenir ici sur des choses connues de tous. Jusqu'à ces derniers temps, tout le monde était d'accord pour regarder l'utérus comme situé obliquement dans le petit bassin, le fond dirigé en avant et en haut, le col en arrière et en bas, son axe longitudinal se confondant avec celui du détroit supérieur. Seul M. le professeur Cruveilhier avait soutenu, dans son traité d'anatomie, contrairement à l'opinion généralement reçue, que l'utérus n'a pas de situation qu'on puisse considérer comme normale, excepté *chez les jeunes filles et chez les femmes qui n'ont pas eu d'enfants*. Mais rien ne préparait les esprits à cette affirmation si étrange et si inattendue faite par M. Boullard, et presque en même temps par M. Follin et par M. Verneuil. Comment admettre, en effet, que cette direction, regardée autrefois comme constante, considérée comme *indifférente* par M. Cruveilhier, était réellement constante, mais seulement qu'elle n'était pas, comme on le croyait, celle de l'axe du détroit supérieur du bassin, bien plus qu'elle n'était pas la même dans le corps et dans le col; l'axe du corps étant presque horizontal, le col seul ayant la direction généralement indiquée?

Quatre années se sont écoulées depuis le moment où ces opinions se sont produites; et si la contradiction ne leur a pas manqué, les affirmations ne leur ont pas fait défaut non plus. Il s'agit cependant ici d'une question de fait : chacun a vu et a cru bien voir; d'où vient que l'on n'ait pu se mettre d'accord? Au milieu de toutes ces dissidences, un fait, un fait important, établi par M. Boullard, ne peut faire de doute pour personne; c'est que, chez le fœtus et chez l'enfant nouveau-né, la direction des deux parties constituantes de l'utérus n'est pas la même; c'est l'antéflexion, c'est-à-dire l'inclinaison en avant du corps sur le col de l'utérus, qui est l'état normal et la règle véritable; la direction inverse et la direction des deux

parties de l'utérus suivant un axe unique sont des exceptions. J'ai tellement multiplié ces recherches depuis quelque temps, que je ne comprends pas que tout le monde ne soit pas unanime sur ce point : oui, chez le fœtus et chez l'enfant nouveau-né le fond de l'utérus est presque toujours infléchi en avant, et ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'à ces époques de la vie, comme plus tard, le point de flexion est toujours anatomiquement le même, et correspond à la réunion du col et du corps, avec cette particularité cependant, qu'il se trouve au-dessus et à une très-grande distance du cul-de-sac vésico-utérin. Comme chez la femme pubère, le degré de flexion varie entre la flexion la plus complète, la face antérieure du corps reposant sur le col, et la simple incurvation en avant : mais ce qu'il faut ne pas oublier lorsqu'on recherche l'antéflexion, c'est que chez le fœtus et chez la petite fille, l'utérus, revêtu presque entièrement par le péritoine sur ses deux faces, emprunte à cette disposition une mobilité extrême ; c'est que le corps de l'organe, véritablement rudimentaire, jouit d'une souplesse et d'une flexibilité excessives ; de sorte que si l'examen est pratiqué, le cadavre étant couché sur le dos, et si on enlève l'intestin placé derrière l'utérus, il pourra très-bien arriver que le fond de l'organe se recourbe ou s'incline en arrière, tandis que si l'examen est fait dans la position verticale ou en ouvrant l'abdomen par la face postérieure, on constatera toujours l'inclinaison que je viens de signaler.

Mais cette inflexion du corps sur le col de l'utérus se retrouve-t-elle chez la femme pubère qui n'a pas eu d'enfants, chez la femme qui a eu des enfants et chez la vieille femme ? Ici les dissidences sont plus grandes encore, et il y a d'autant moins à s'en étonner que, dans les relevés statistiques qui ont été produits, personne n'a songé jusqu'ici à tenir compte de l'influence de l'âge, des rapports sexuels, de la grossesse, autrement dit de l'influence possible du développement normal de l'utérus sur le redressement de la flexion du corps en avant (1).

---

(1) M. Cusco est, à ma connaissance, le seul auteur qui ait eu la pensée que le redressement du corps sur le col pouvait bien être le résultat du développement régulier des parois de l'organe. « A l'époque de la puberté, dit-il dans son excellente thèse de concours sur l'antéflexion et la rétroflexion de l'utérus (thèse de

J'ai aujourd'hui par-devers moi des preuves anatomiques et pathologiques qui ne me laissent plus de doutes. Plus on se rapproche de l'enfance, et plus la flexion du corps de l'utérus sur le col est fréquente ; plus les femmes avancent en âge, et moins l'inflexion de l'organe est marquée, au point d'arriver même à un redressement presque complet. La grossesse a sans doute pour résultat de corriger cette inflexion ; mais elle est d'autant mieux corrigée que la femme a eu plus d'enfants, et surtout qu'elle est plus avancée en âge.

Des preuves empruntées à des examens faits sur le vivant pourraient être contestées (1). Je vais donc emprunter mes preuves aux nombreuses autopsies faites dans mon service depuis plusieurs années, toutes ayant trait à des femmes dont les antécédents étaient parfaitement connus, et qui en particulier n'avaient jamais été affectées de maladie utérine; j'éliminerai, chemin faisant, les cas dans lesquels un état morbide aurait pu influencer la situation de l'utérus.

---

concours pour l'agrégation en chirurgie; Paris, 1858), l'appareil génital prend un accroissement subit... C'est principalement, ou, pour mieux dire, exclusivement sur le corps de l'organe, que se fait cet accroissement. En peu de temps, le corps égale la longueur du col, et l'étranglement latéral, qui siégeait si haut d'abord, divise maintenant l'organe en deux parties égales, après avoir passé par tous les degrés intermédiaires. L'accroissement porte surtout sur les parois de l'utérus, jusqu'alors assez peu résistantes; elles prennent une épaisseur et une densité considérables. Enfin, et ce point est capital, si le développement est régulier, ses parois *s'équilibrent*, l'utérus se redresse, sa concavité antérieure disparaît, et il ne reste plus qu'une légère dépression correspondant à la vessie. » On verra, par ce qui va suivre, que M. Cusco a serré de bien près la vérité; seulement, en l'absence de recherches personnelles, l'induction l'a mal servi, en lui faisant admettre que l'inflexion normale disparaît à l'époque de la puberté, tandis que cette inflexion persiste longtemps encore, et disparaît seulement par les progrès de l'âge et par les grossesses répétées.

(1) Il est assez remarquable que la seule statistique un peu importante qui ait été empruntée à l'examen fait sur le vivant, chez des femmes n'ayant jamais eu d'enfants, est entièrement favorable à l'opinion de M. Bouillard. Sur 48 femmes nullipares, mon savant ami, M. Gosselin, a trouvé :

Antéflexions permettant de toucher un centimètre ou un centimètre et demi de la face antérieure du corps. .	16	27 ou 56 p. 100.
Courbures en avant, moins prononcées. .	11	
Utérus parfaitement droits.	18	ou 37 p. 100.
Cas douteux.	3	ou 6 p. 100.

On verra plus loin que les résultats auxquels je suis arrivé sur le cadavre ne diffèrent pas notablement de ceux obtenus sur le vivant par M. Gosselin.

Sur 37 examens cadavériques dont j'ai les détails sous les yeux, 6 ont trait à des filles vierges, peu avancées en âge pour la plupart (la plus âgée avait 27 ans, la plus jeune 17); 10 à des femmes nullipares, 21 à des femmes ayant eu un ou plusieurs enfants.

De ces 6 filles vierges, 4 offraient une antéflexion ou antécourbure très-prononcée, dont une avec inclinaison latérale droite; une avait une rétroversion avec adhérences, c'était la jeune fille de 27 ans; la dernière n'avait ni antéflexion ni antécourbure, l'utérus était bridé par des adhérences (1).

Des 10 femmes qui n'avaient pas eu d'enfants, 6 offraient une antéflexion très-prononcée, avec ou sans antéversion; toutes avaient moins de 24 ans; 2 autres avaient une antéversion ou inclinaison du fond de l'utérus en avant, le col porté en arrière; elles avaient l'une 48, et l'autre 49 ans; 2 autres avaient un utérus presque droit, dont un avec une inclinaison latérale du fond à droite (âge: 18 et 55 ans).

Enfin, sur 21 femmes uni ou multipares, 7 offraient une antéflexion ou antécourbure plus ou moins prononcée, avec ou sans antéversion, c'est-à-dire le col étant dans la situation normale ou fortement porté en arrière (4 étaient âgées de 23 à 27 ans); 3 offraient encore une inclinaison en avant plus ou moins marquée, dont 2 avec latéroversion droite (âge: 33, 40 et 57 ans); chez 2, le fond de l'utérus était incurvé en arrière, le col restant en place, ce qui constitue ce qu'on appelle la rétroflexion, dans 1 cas avec adhérences (âge: 28 et 40 ans); dans 4 cas, l'utérus était presque dans l'axe du grand bassin (âge: 26, 28, 33, 44 ans); dans 5 cas, l'utérus était plongé par son fond dans l'excavation du bassin, et, bien que replacé avec la plus grande facilité, il retombait immédiatement en arrière, en vertu de son poids et de la laxité de ses moyens de suspension (âge: 22, 25, 40, 44, 45 ans).

En résumé, l'antéflexion et l'antécourbure de l'utérus se retrouvent 17 fois sur 37, ou plutôt sur 34, en défalquant les 3 cas

---

(1) Depuis que ce travail est composé, j'ai eu l'occasion de faire l'autopsie de trois autres jeunes filles vierges, de 17 à 19 ans. L'antéflexion la plus marquée existait chez deux d'entre elles, chez une avec inclinaison latérale gauche; la troisième avait des adhérences qui soudaient l'utérus au rectum et au bassin du côté gauche.

dans lesquels il y avait des adhérences, c'est-à-dire dans la moitié des cas (1), et cette fréquence est l'apanage presque exclusif de la jeunesse et de la nulliparité. En veut-on la preuve?

De ces 37 femmes, 22 avaient moins de 29 ans; de ces 22, 14 offraient une antéflexion ou une antécourbure très-prononcée, ce qui donne une proportion des 3 cinquièmes et même des 7 dixièmes, si l'on retranche les 3 cas d'adhérences (2); les 15 autres avaient plus de 29 ans, et de ces 15, 3 seulement offraient une antéflexion; autrement dit, l'antéflexion n'existait que dans un cinquième des cas.

De ces 37 femmes, 6 étaient vierges; 4 présentaient une antéflexion ou antécourbure très-prononcée. Dans 2 cas, l'utérus était dans une autre direction : mais c'étaient des cas pathologiques. On peut dire par conséquent que l'antéflexion existait chez toutes. L'antéflexion existait chez 6 sur 10 des femmes nullipares, ou dans les 3 cinquièmes des cas, et si nous réunissons les vierges et les nullipares, nous voyons que l'antéflexion ou l'antécourbure se retrouvaient chez 10 d'entre elles, c'est-à-dire dans les 5 huitièmes des cas, et même dans les 5 septièmes, en défalquant les 2 cas dans lesquels il existait des adhérences (3).

Les 21 autres femmes avaient eu un ou plusieurs enfants; 7 seulement offraient une antéflexion; autrement dit, l'antéflexion n'existait que dans les 3 septièmes des cas.

En employant le mot *antécourbure* presque comme synonyme du mot *antéflexion*, j'ai eu pour but d'indiquer que chez la femme jeune et pubère, comme chez la petite fille et chez le fœtus, la courbure du corps de l'utérus sur le col n'est pas toujours à angle aigu, et que, dans quelques cas, l'inflexion a lieu suivant une courbe très-adoucie. Mais il n'en reste pas moins acquis à la science que, dans l'enfance et dans la jeunesse, la direction naturelle de

---

(1) 19 fois sur 40; en ajoutant les 3 cas dont j'ai parlé plus haut, ou plutôt sur 36, en défalquant les 4 cas compliqués d'adhérences, c'est-à-dire dans plus de la moitié des cas.

(2) La proportion est encore plus forte, si l'on ajoute les 3 cas indiqués plus haut : 16 femmes sur 25, ou plus des 3 cinquièmes, et 16 sur 21, ou près des 4 cinquièmes, en défalquant les cas d'adhérences.

(3) Proportion : 12 sur 40, c'est-à-dire dans près d'un tiers des cas; et même 12 sur 37, en défalquant les 3 cas d'adhérences.

l'utérus n'est pas celle de l'axe du grand bassin, et que, comme l'a très-bien dit M. Boullard, le corps de l'utérus est, à ces périodes de la vie, le plus ordinairement infléchi en avant sur le col. C'était une inflexion presque à angle aigu que nous avons observée sur presque tous les utérus de filles vierges que nous avons examinés, et toutes étaient d'un âge peu avancé, comme nous l'avons dit plus haut. Cette inflexion, en se redressant peu à peu par l'effet de l'âge et des rapports sexuels, donne lieu à cette antécourbure déjà signalée par M. Huguier, et dont l'existence est confirmée par les recherches de M. Richet, comme par les belles planches dessinées par M. Le Gendre, prosecteur des hôpitaux, sur des pièces congelées. Dans cette direction, qui n'est encore que transitoire, l'axe de l'utérus se rapproche de la direction du canal pelvien; plus tard enfin cette antécourbure disparaît à son tour, et l'utérus est situé tout entier, corps et col, dans la même direction, comme cela existait dans les 16 cas précédents.

De ces 16 cas, 12 appartenaient à des femmes ayant eu un ou plusieurs enfants, ce qui donne la proportion de 12 à 21, chiffre total des femmes uni ou multipares, ou des 4 septièmes, et 4 seulement à des femmes nullipares, proportion 4 à 10, chiffre total des femmes nullipares, ou 2 cinquièmes.

De ces 16 cas, 5 seulement avaient trait à des femmes de moins de 29 ans; les 11 autres, à des femmes de 33 à 57 ans, et dont 8 avaient 40 ans et au delà. Nouvelles preuves de l'influence exercée par la grossesse, mais surtout par l'âge, sur le redressement de l'organe utérin!

Mais n'y a-t-il pas des cas dans lesquels, pour me servir de l'expression de M. Cruveilhier, la position de l'utérus serait en quelque sorte *indifférente*, l'utérus obéissant avec la plus grande facilité aux lois de la pesanteur, à la pression des viscères abdominaux? Rien n'est plus vrai, comme on a pu le voir par notre relevé, et sur les 37 utérus dont la situation a été constatée avec soin après la mort, 5 offraient cette grande facilité de déplacement, en vertu de laquelle, le cadavre étant placé sur le dos et les intestins soulevés, l'utérus venait se coucher immédiatement dans la concavité du sacrum. M. Cruveilhier n'avait donc pas tout à fait tort lorsqu'il disait que chez beaucoup de femmes l'axe de l'utérus est celui du détroit inférieur, et que, dans certains cas, chez celles qui

ont eu des enfants, souvent on trouve l'utérus horizontalement placé, son fond appliqué sur le rectum et le sacrum, les intestins grêles reposant sur la face antérieure de l'utérus, qu'ils dépriment. Mais jusqu'à quel point peut-on considérer comme un état normal une direction qui est à la fois le fait de la position donnée au cadavre, de l'affaiblissement des moyens de sustentation de l'utérus, de la soustraction des organes qui lui servent de point d'appui?

Oui, sans doute, on trouve chez certaines femmes le fond de l'utérus plus ou moins culbuté dans la concavité du sacrum, et il l'est même tout à fait, si la masse intestinale est enlevée. Mais cela ne se voit le plus ordinairement que chez des femmes qui ont eu beaucoup d'enfants (il en était ainsi de nos 5 femmes), chez lesquelles les ligaments de l'utérus, et en particulier les cordons sus-pubiens, ont éprouvé un affaiblissement considérable, et, si l'on change la position du cadavre, l'utérus se précipite alors par son fond en avant, réalisant un déplacement en sens inverse du premier.

Sur le vivant, et même chez les femmes très-jeunes, j'ai rencontré de ces utérus très-mobiles sur leur axe de suspension, et suivant avec la plus grande facilité les positions imprimées au corps de la malade, espèces de balances folles que le moindre poids fait osciller et quitter leur centre de gravité. Mais ce sont là des faits purement exceptionnels, et l'on peut poser en principe que la position *indifférente* de l'utérus est le fait d'un affaiblissement des moyens de suspension de l'utérus, principalement à la suite de la grossesse.

Ce qu'il y a de certain et d'incontestable, ce qui ressort hautement des recherches qui précèdent, c'est que l'utérus peut être trouvé, suivant les circonstances, en antéflexion, en antécourbure, parfaitement droit et dans la direction de l'axe du grand bassin, voire même obéissant avec indifférence aux lois de la pesanteur, et par conséquent dans les positions les plus variées, sans qu'on puisse voir, dans ces diverses directions et situations, autre chose que le résultat de l'évolution naturelle de l'organe ou de la flexibilité de ses moyens de suspension. Ainsi s'expliquent et se concilient les opinions les plus contradictoires professées relativement à la statique de l'utérus, toutes vraies dans l'espèce que leurs auteurs avaient en vue, toutes fausses lorsqu'ils ont voulu conclure du fait particulier au fait général.

J'ai maintenant à examiner à quoi peut tenir l'antéflexion ou l'antécourbure de la vie fœtale, et par quel mécanisme s'opère le redressement de l'organe; je rechercherai en outre les circonstances qui peuvent mettre obstacle à ce redressement.

Bien peu d'efforts ont été faits jusqu'ici pour rendre compte de la production de cette antéflexion, et il n'y pas lieu d'en être surpris. Avant de songer à son mode de production, il fallait mettre hors de doute l'inflexion elle-même, et les partisans de l'antéflexion avaient fort à faire avec des adversaires que rien ne pouvait convaincre, même les faits (1). C'est de l'Allemagne que nous vient la première explication de la formation de l'antéflexion, et bien que son auteur, M. Virchow, n'en ait fait l'application qu'aux antéflexions qu'il suppose d'origine pathologique, elle ne mérite pas moins d'être discutée à propos des antéflexions, que leur fréquence chez les jeunes sujets doit faire considérer comme normales. « Le col de l'utérus, dit-il, est fixé jusqu'à un certain point à la vessie par l'union qu'il a contractée avec celle-ci, et lorsqu'il est déplacé par quelques violents efforts, la partie inférieure et postérieure de la vessie est obligée à le suivre. La vessie est-elle fixée, au contraire, par exemple, lorsqu'elle est fortement remplie et distendue par l'urine, elle ne peut céder que très-faiblement; au contraire, elle porte en général le col dans une autre situation. La position de l'utérus est assurée par les ligaments larges et ronds, par la position du col et par la situation des parties voisines, en particulier de la vessie; si les premiers permettent à l'utérus une certaine mobilité d'avant en en arrière, il se porte en arrière chaque fois que la vessie est distendue... *Les inflexions se produisent seulement lorsque les ligaments de l'utérus ne lui permettent pas une mobilité suffisante dans la direction d'avant en arrière;* autrement dit,

(1) Je ne sais si mon savant collègue, M. Depaul, persiste dans l'opinion qu'il a soutenue devant la Société de chirurgie, et s'il considère encore l'antéflexion chez le fœtus comme un effet cadavérique, comme le résultat de la pression exercée par les intestins distendus par les gaz ; mais cette opinion me paraît bien difficile à soutenir aujourd'hui, que les faits se sont tant multipliés. En ce qui touche l'existence de l'antéflexion chez l'adulte, M. H. Bennet me paraît l'avoir démontrée d'une manière irréfragable sur le vivant, en portant dans la cavité utérine une bougie de cire, qu'il laisse en place pendant une minute ou deux ; en la retirant, il a toujours observé une courbure à concavité tournée vers le pubis (*Dublin quarterly journ. of med.*, novembre 1857).

il se forme une antéflexion lorsque le fond de l'utérus est fixé de manière à ne pouvoir se porter en arrière pendant la distension de la vessie. Si le fond de l'utérus est étroitement appliqué contre la paroi postérieure de la vessie distendue, et si en même temps le col est fixé, la portion la plus mince du corps, à savoir celle qui correspond au passage du corps au col, et qui est le plus facile à refouler, éprouve la plus grande distension, et de là la flexion.» (*Ueber die Knickungen*, etc.)

On voit que M. Virchow fait jouer à la distension de la vessie un rôle de premier ordre; mais, en même temps, cette explication suppose que le fond de l'organe utérin est assez fortement retenu pour ne pouvoir céder à la pression exercée sur son centre par la vessie distendue. Quelque ingénieuse que soit cette explication, elle n'est cependant qu'incomplétement applicable aux antéflexions congénitales; car, chez les très-jeunes enfants et chez le fœtus, la vessie n'a que des adhérences insignifiantes avec l'utérus, et le péritoine la revêt presque dans toute son étendue, en arrière comme en avant. La distension de la vessie, se faisant surtout de bas en haut, relève le fond antéfléchi de l'organe plutôt qu'elle n'augmente la flexion, comme cela devrait arriver dans l'hypothèse de M. Virchow; le col n'éprouve d'ailleurs qu'un mouvement de recul très-insignifiant. Dans cette explication, il y a cependant quelque chose à conserver, c'est l'influence secondaire de la traction des cordons sus-pubiens, cette force à laquelle M. Virchow ne songeait peut-être pas, mais qui est bien suffisante pour expliquer l'inclinaison du corps de l'organe, si mou, si flexible, si rudimentaire à cette époque de la vie.

Ainsi que l'ont montré les belles recherches de M. Huguier, et comme j'ai pu le voir depuis, le corps de l'utérus paraît se développer après le col, et celui-ci a acquis déjà un développement considérable que le corps n'a encore que le volume d'une petite lentille, espèce de petit sac membraneux, aux parois minces, s'infléchissant avec la plus grande facilité en tous sens sur le col de l'utérus, dont la rigidité contraste avec la flexibilité du corps. Situé tout entier dans la cavité abdominale, supportant le poids des organes abdominaux, comment s'étonner que la partie la plus molle de l'utérus obéisse à la pression qu'il éprouve, et s'il s'infléchit en avant, c'est qu'il cède à la traction exercée par les cordons sus-pu-

biens, et qu'il trouve une résistance moindre du côté des parois de l'abdomen. Rien de plus facile à comprendre par conséquent que la production de cette antéflexion; c'est purement et simplement l'effet d'une pression exercée sur la partie molle et flexible de l'organe utérin, et la preuve qu'il en est ainsi, c'est lorsque, par une circonstance quelconque, les parois du corps de l'utérus ont une épaisseur et une résistance plus grandes que d'habitude, le corps de l'utérus n'est plus fléchi entièrement sur le col, mais seulement en antécourbure. C'est ce qu'il m'a été donné de constater dernièrement sur un fœtus à terme, dont l'utérus se dressait comme une apophyse dans la cavité de l'abdomen, et dont le corps était remarquable par l'épaisseur de ses parois, qui égalait presque celle des parois du col; le corps de l'utérus était seulement légèrement incliné en avant.

De quelle manière, en vertu de quel mécanisme s'opère le redressement de l'organe utérin? Pour faire comprendre ce mécanisme, il faut que j'insiste sur une circonstance qui paraît avoir échappé entièrement aux anatomistes : c'est que, indépendamment des modifications apportées par la grossesse et l'accouchement dans le volume et les dimensions des diverses cavités de l'utérus, cet organe obéit jusqu'à un âge assez avancé à une loi d'accroissement graduel, au moins en ce qui concerne le corps de l'organe, comme le démontre le tableau suivant, que j'emprunte à mes leçons cliniques :

	VIERGES de 17 à 27 ans.	NULLIPARES de 22 à 27 ans.	de 45 à 55 ans.
Diamètre longitudinal de l'utérus. . . .	50mm	64mm	77mm
Diamètre transversal d'une trompe à l'autre.	30	30	48
Diamètre transversal à la réunion du col et du corps.	»	25	29
Longueur de la cavité du corps.	17	22	30
Longueur de la cavité du col.	28	25	26
Épaisseur des parois du corps.	6	12	15
Épaisseur des parois du col.	5	7	11

Mais cet accroissement, aux dépens de quelle partie de l'organe se fait-il? Aux dépens du col de l'utérus, dont la longueur diminue au point que la relation des deux cavités, du corps et du col, qui est d'abord comme 3 à 5, finit par arriver à l'égalité, et même par être à l'avantage de la cavité du corps, qui est à la cavité du col comme 3 est à 2. Les mesures précédentes le démontrent; mais ce

qui le prouve mieux encore, c'est la position du cul-de-sac péritonéal vésico-utérin, qui se trouve, au moment de la naissance, à 8 ou 10 millimètres au-dessous du point de réunion des deux cavités, et qui correspond exactement à ce point chez la femme adulte, surtout si cette femme a déjà eu des rapprochements, et à plus forte raison si elle a eu des enfants.

Maintenant comment s'opère cet allongement de la cavité du corps? est-ce par la transformation graduelle de la cavité du col, ou bien par l'atrophie de cette partie de l'organe marchant de pair avec le développement du corps? C'est ce que je ne puis dire; seulement, si l'on veut bien prendre en considération cet abaissement du point de jonction de la cavité du corps et de la cavité du col, on pourra se rendre compte sinon du redressement complet de l'organe, au moins de la modification profonde que doit éprouver la courbure. En effet, à mesure que s'abaisse le niveau du point de jonction des deux cavités par le développement de plus en plus marqué de la cavité du corps de l'utérus, le rayon de la courbe décrite par le fond de l'organe doit nécessairement s'allonger, la circonférence devenir plus grande et la courbe s'adoucir, de manière à transformer l'antéflexion en antécourbure. Que si l'on ajoute à ce redressement en quelque sorte mathématique la descente graduelle de l'utérus au fond de la cavité pelvienne, descente qui apporte à l'organe un soutien plus efficace dans les parois solides du bassin et le développement de plus en plus marqué en épaisseur des parois du corps utérin, on s'expliquera mieux encore la correction graduelle de la flexion, correction à laquelle travailleront bientôt plus efficacement et les rapprochements sexuels et les grossesses répétées. Dans les rapports sexuels, le col de l'utérus est fortement repoussé en arrière par l'organe copulateur, et par leur répétition fréquente l'angle de flexion doit être de moins en moins aigu; mais c'est surtout dans la grossesse que le redressement doit être complet, car la cavité du corps de l'utérus empiète de jour en jour sur la cavité du col, qu'elle efface même complétement dans les derniers temps; le point de jonction des deux cavités est de plus en plus abaissé, en même temps que la cavité utérine est distendue par le produit de la conception et que les parois sont énormément hypertrophiées.

On nous objectera sans doute que l'antéflexion et l'antécourbure peuvent se rencontrer à un âge assez avancé, chez des femmes qui

n'ont pas eu d'enfants, comme chez celles qui en ont eu un plus ou moins grand nombre? Relativement à ces dernières, je ne crois pas me compromettre en disant qu'on n'a jamais observé chez elles de flexion très-prononcée du corps de l'utérus en avant, tout au plus un léger degré d'antécourbure; le propre des grossesses nombreuses, c'est précisément d'amener le redressement complet de l'organe. Chez les femmes nullipares, il se peut très-bien au contraire que l'utérus ne se redresse pas et reste jusqu'à un âge très-avancé dans l'antéflexion et même en antéflexion très-marquée. Dans ces cas, la paroi antérieure de l'utérus, qui n'avait d'abord subi aucune altération, comme l'a constaté M. Virchow, et comme s'en est assuré, à ma prière, M. Charles Robin, commence à souffrir dans sa nutrition; elle s'amincit au niveau de la flexion, et plus tard, les fibres musculaires de l'utérus s'atrophient réellement dans ce point. Ces antéflexions rebelles, avec atrophie consécutive au point de jonction, me paraissent tenir précisément à cette circonstance signalée par M. Virchow, la brièveté, la roideur des ligaments de l'utérus, qui ne lui permettent pas de se porter suffisamment en arrière dans le cas de distension de la vessie. Le fait est que j'ai trouvé, dans ces cas de flexion extrême avec atrophie, une brièveté remarquable des cordons sus-pubiens, brièveté telle que, chez quelques sujets, la paroi abdominale entraînait en avant et en dehors l'utérus, dès qu'elle était détachée supérieurement et rabattue de haut en bas. Ceci me conduit naturellement à parler des inclinaisons et inflexions latérales de l'utérus, qui sont, comme l'antéflexion, d'origine congénitale et qui dépendent très-probablement de l'influence exercée sur l'utérus par les cordons sus-pubiens.

Sous le nom d'*obliquité de l'utérus,* on comprend généralement l'inclinaison latérale de l'organe utérin; ainsi entendue, cette inclinaison suppose que l'organe entier a éprouvé un déplacement en vertu duquel le fond de l'organe s'est incliné d'un côté, tandis que son extrémité inférieure s'est portée en sens opposé. Les choses ne se passent cependant pas toujours ainsi: assez souvent le col reste fixe, et tantôt le fond de l'organe a éprouvé un déplacement en vertu duquel un angle, celui correspondant à l'inclinaison, s'est abaissé, tandis que celui du côté opposé s'est élevé; tantôt et assez souvent, en même temps, l'utérus a éprouvé, au point de jonction du corps et du col, une espèce de torsion, et par suite

l'angle correspondant à l'inclinaison est un peu porté en avant; tantôt un des angles supérieurs de l'utérus est tiré fortement en haut et en avant, et par suite l'autre angle est abaissé; dans les deux premiers cas, il existe une dépression à la réunion du col et du corps du côté de l'inclinaison, tandis que dans le dernier, cette dépression existe du côté opposé.

Dans tous ces cas, sans exception, ainsi que Tiedemann en a fait le premier la remarque (1), le cordon sus-pubien correspondant à l'inclinaison est fortement raccourci, tandis que celui du côté opposé est souvent extrêmement allongé. Mais ce que Tiedemann n'avait pas vu, c'est que les ligaments utéro-sacrés subissent le plus ordinairement une rétraction soit dans le ligament correspondant à l'obliquité, soit, et ce qui est plus commun, dans le ligament du côté opposé; c'est que le cordon de l'ovaire correspondant au cordon sus-pubien raccourci éprouve également une rétraction des plus prononcées.

Pour qu'on puisse se faire une idée du degré auquel peut être porté cette rétraction des cordons sus-pubiens et ovariques, je donnerai les mesures suivantes (les cordons sus-pubiens mesurés de l'angle supérieur de l'utérus à l'anneau inguinal interne):

Obliquités latérales gauches.

Cordon sus-pubien droit.		Cordon sus-pubien gauche.			Cordon de l'ovaire droit.		Cordon de l'ovaire gauche.		
97mm	—	82mm	diff.	15	26mm	—	20mm	diff.	6
100	—	80	—	20	35	—	20	—	15
95	—	80	—	15	»	—	»	—	»
70	—	43	—	27	»	—	»	—	»
95	—	42	—	53	»	—	»	—	»
90	—	60	—	30	»	—	»	—	»
160	—	65	—	95	»	—	»	—	»

Obliquités latérales droites.

98mm	—	128mm	diff.	30	30mm	—	50mm	diff.	20
60	—	110	—	50	20	—	35	—	15
90	—	110	—	20	»	—	»	—	»
80	—	110	—	30	»	—	»	—	»
80	—	150	—	70	»	—	»	—	»
65	—	90	—	25	»	—	»	—	»

Comme on le voit, la différence de longueur peut être énorme entre le cordon sus-pubien d'un côté et celui du côté opposé,

(1) *Von der Duverneyschen Drüsen des Weibs und der schiefen Gestaltung und Lage der Gebärmutter;* Heidelberg, 1840.

95 millimètres; mais je dois ajouter que la malade avait succombé quelques jours après un accouchement avant terme, tandis que, dans les autres circonstances, la différence a varié entre 50 et 15 millimètres. Pour l'ovaire, la rétraction a été plus forte encore relativement, car la différence a varié entre 6 et 20 millimètres.

Mes premières recherches m'avaient conduit à regarder l'inclinaison latérale droite comme la plus commune; depuis, j'ai trouvé un nombre à peu près égal d'inclinaisons à droite et à gauche. Mais ce que je puis affirmer, et sur ce point Tiedemann était resté dans le doute, c'est que l'immense majorité de ces inclinaisons remonte à une époque antérieure à la naissance. J'ai trouvé chez des fœtus avant terme l'utérus tout à fait incliné à droite ou à gauche, comme j'aurais pu le rencontrer chez une femme pubère ou chez une multipare. Il n'y a donc pas lieu d'attacher une plus grande importance aux obliquités avec ou sans flexion latérale qu'aux antéflexions, et bien que je ne puisse rien affirmer relativement aux conditions que peut éprouver cette inclinaison ou inflexion latérale par le fait du développement normal de l'organe, il ne me paraît pas impossible qu'elle se modifie, disparaisse même, bien qu'elle doive trouver dans l'inégalité de longueur des cordons sus-pubiens un obstacle d'une véritable importance.

En résumé, l'utérus éprouve depuis la vie intra-utérine jusqu'à un âge très-avancé, et sous des influences qui tiennent au développement naturel de l'organe et à l'exercice de ses fonctions, des modifications profondes dans sa structure, et, par suite, dans la direction de son axe d'inclinaison. D'abord plus ou moins infléchi sur le col, le corps de l'utérus se redresse peu à peu et peut même finir par se trouver dans l'axe du col. En outre, l'utérus offre souvent, à partir de la vie intra-utérine, des inclinaisons latérales avec ou sans flexion du corps de l'organe, inclinaisons et inflexions qui sont sinon produites, au moins entretenues, par le raccourcissement du cordon sus-pubien correspondant à l'inflexion et à l'inclinaison. C'est donc à tort qu'on a considéré généralement comme états pathologiques et traité comme tels l'antéflexion de l'utérus et les inclinaisons ou inflexions latérales de cet organe; c'est donc à tort, dans l'immense majorité des cas, que des femmes ont été soumises à de dangereuses tentatives de redressement. Reste à savoir cependant si la prolongation de l'antéflexion au delà de

l'époque de la vie à laquelle elle constitue presque un état normal ne pourrait pas donner lieu à des accidents, s'opposer à la sortie du sang menstruel, et devenir une cause de stérilité. La chose est possible, très-probable même; mais ce que je puis dire en terminant, c'est que les faits de ce genre, s'ils existent, doivent être extrêmement rares, et qu'ils n'infirment en rien la conclusion générale qui me paraît devoir être tirée des recherches précédentes, à savoir : que le médecin n'a pas généralement à intervenir et surtout par des moyens mécaniques dans les antéflexions, les obliquités et peut-être aussi dans les latéroflexions de l'utérus.

DE L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBELLEUSE,

Par le Dr J.-B. HILLAIRET, médecin de l'hospice des Incurables (hommes), ex-Chef de clinique, lauréat de la Faculté, etc.

(2e article.)

L'observation suivante confirme les réflexions qui m'ont été suggérées par les premières; cependant elle en diffère par la marche plus rapide, presque foudroyante, des accidents dus à l'hémorrhagie; par la nature de la lésion qui a préexisté; par la difficulté dans la progression et l'affaiblissement de la vue, survenus longtemps avant l'attaque, etc. etc.

Obs. IV. — *Enfant de 15 ans; céphalalgie frontale persistante, se propageant plus tard le long du rachis et augmentée par la flexion du corps. Difficulté dans l'équilibration et la progression, le malade est irrésistiblement porté du côté gauche. Amaurose incomplète. Au moment de l'attaque, céphalalgie générale violente, cris aigus, agitation, vomissements, assoupissement, coma. Mort en six heures environ. — Vaste hémorrhagie dans les deux hémisphères cérébelleux, tubercules miliaires dans l'hémisphère gauche* (1). — Le nommé Pérol, de Gerzat, âgé de 15 ans, travaille habituellement dans une fabrique de sucre, où sa principale occupation consiste à racler des betteraves.

Sa mère, sans avoir jamais été alitée, tousse depuis deux ans; son père est fort et vigoureux; quant à lui, il s'est toujours bien porté jusqu'au moment où se sont manifestés les premiers symptômes de l'affection qui le conduit à l'hôpital.

---

(1) *Moniteur des hôpitaux*, 12 février 1856, p. 137; par M. le Dr Fleury (de Clermont-Ferrand).

Il y a trois mois environ, il ressentit, sans cause connue, des douleurs vives au front; de là, elles gagnèrent les reins en suivant le trajet de la colonne vertébrale; la flexion du tronc les exaspérait; quelques bourdonnements se faisaient sentir dans les oreilles.

Il cessa dès lors toute espèce de travail, et alla consulter un médecin qui lui fit appliquer un vésicatoire derrière chaque oreille et qui lui conseilla de prendre des bains de pieds sinapisés. Cette médication ne produisit aucun effet avantageux; des sangsues furent alors placées derrière les oreilles, un vésicatoire fut appliqué à la nuque : son état ne s'améliora pas, les douleurs allèrent au contraire en augmentant, et bientôt la vue s'affaiblit, il lui semblait qu'il avait constamment devant les yeux un nuage qui enveloppait les objets qu'il cherchait à examiner.

D'autres désordres ne tardèrent pas à se manifester. La marche devint difficile, car il lui fut bientôt impossible de faire un pas sans le secours d'un bras.

Ses parents alarmés le conduisirent à l'hôtel-Dieu de Clermont, où il fut reçu le 15 septembre.

État actuel. Les yeux n'offrent aucun trouble appréciable; *la pupille paraît plus dilatée qu'à l'état normal,* sans que cette modification dans sa circonférence soit plus sensible d'un côté que de l'autre. En fermant alternativement les paupières, l'enfant nous dit qu'il distingue encore les objets de l'œil droit, mais qu'il ne voit rien du gauche.

Lorsqu'il marche, ses jambes fléchissent, il craint de tomber, *et une force invincible le porte toujours à gauche.*

L'amaurose paraît symptomatique *d'une affection du cerveau,* et M. Fleury soupçonne l'existence de tubercules dans l'hémisphère gauche de cet organe. Quelle en pourrait être la cause? M. Fleury passe alors en revue les causes probables, et les discute. Ces détails ne nous intéressent pas pour le moment. — Un cautère est appliqué derrière le cou, le malade s'en trouve bien pendant quelques jours; la céphalalgie diminue; la démarche est un peu moins chancelante; il peut manger la demi-portion.

Dans la nuit du 19 au 20 septembre, des douleurs violentes se font sentir dans la tête, il pousse des cris, s'agite dans son lit, mais bientôt il paraît se rendormir.

A la visite du lendemain, nous le trouvons couché sur le ventre, il ne répond pas aux questions qu'on lui adresse, et nous remarquons, en le soulevant, qu'il a *vomi;* les paupières sont gonflées, les yeux larmoyants; une salive écumeuse sort de la bouche; il peut néanmoins se tenir un instant sur ses genoux. — Des sinapismes sont promenés sur les membres inférieurs; ils ne produisent aucun effet, la mort survient au bout d'une heure (*après la visite*). La respiration est restée toujours calme, c'est l'état comateux qui a dominé.

A l'autopsie, nous remarquons que les ventricules du cerveau sont distendus par une énorme quantité de sérosité. En divisant sur la ligne

médiane toute la portion de l'encéphale contenue dans la cavité crânienne, *on constate l'existence d'une hémorrhagie récente dans les hémisphères du cervelet ; elle est plus étendue à droite qu'à gauche.*

Les parois de ce foyer apoplectique offrent un ramollissement pultacé de la substance cérébelleuse, et sont infiltrées de sang ; en y faisant tomber un filet d'eau, on découvre à gauche de petites granulations qui s'écrasent avec facilité sous les doigts, et donnent la sensation de tubercules miliaires.

Les autres parties de l'encéphale sont intactes ; les membranes extérieures n'offrent rien d'anormal.

Rien de particulier pour les autres organes.

Réflexions. Les symptômes antérieurs à l'hémorrhagie diffèrent sensiblement de ceux que j'ai notés chez les précédents malades. Faut-il attribuer ces modifications à la nature, au siége, à l'étendue des lésions anatomiques ? Une description détaillée de ces différents points aurait peut-être été de quelque utilité dans la solution de cette question. Toutefois il n'y a pas eu de véritable paralysie chez ce petit malade. Il avait un peu plus d'affaiblissement d'un côté que de l'autre ; il se portait plus à gauche qu'à droite, comme s'il y eût été poussé par une force invincible, ce qui se rapproche beaucoup du mouvement de rotation qu'exécutent les animaux chez lesquels on a lésé l'un des pédoncules cérébelleux moyens.

Il se manifeste aussi un autre symptôme dont je n'ai pas parlé précédemment ; c'est l'affaiblissement de la vue de l'œil droit et la perte absolue de l'œil gauche. Dans quelques observations d'affection du cervelet, autres que l'hémorrhagie, on a constaté que cette perte de la vue coïncidait souvent avec une lésion des pédoncules supérieurs du cervelet (*processus cerebelli ad testes*).

Ce qu'il y a de commun entre cette observation et la précédente, c'est la coïncidence du vomissement et de l'attaque apoplectique, ainsi que l'absence de ce symptôme pendant toute la durée de l'affection qui a précédé, et en quelque sorte préparé la destruction complète de la substance cérébelleuse par l'infarctus sanguin.

Depuis le début de l'attaque apoplectique jusqu'à la mort, la succession des accidents n'a pas été bien complétement décrite ; l'auteur de l'observation semble avoir été arrêté par d'autres préoccupations. Toutefois le coma et la marche rapide des accidents sont suffisamment signalés.

Sous le rapport de la rapidité de la marche et de la terminaison, cette observation se rapproche beaucoup de celles signalées par Morgagni, mais qui manquent aussi de détails et ne peuvent par conséquent pas être utilisées. Ainsi (1) il parle d'un homme de 60 ans, grand buveur, qui fut trouvé mort ; *il avait gâté* sous lui. Les membres supérieurs étaient contractés ; un épanchement considérable existait dans l'épaisseur de la substance cérébelleuse des deux côtés. Ailleurs (2) il est question d'un enfant de 15 ans, buvant habituellement de l'esprit de vin, qui se coucha après son dîner, pendant lequel il fut très-gai, et fut pris de vomissements, de déjections alvines, de perte de connaissance pendant la nuit ; depuis le début de l'attaque jusqu'à la mort, qui fut très-prompte, il avait pris sa tête entre ses mains à plusieurs reprises. Morgagni trouva à la base du cervelet, qui était *ramolli*, environ deux cuillerées de sang noir, coagulé.

Je voudrais autant que possible abréger la partie clinique de ce mémoire, et pourtant je ne puis me dispenser de citer encore quelques observations intéressantes. L'opposition qui existe entre la marche des accidents dans l'observation qu'on vient de lire et la suivante, qui ressemble beaucoup aux premières, me détermine à les rapprocher, afin que l'on saisisse mieux la différence qui existe entre les deux formes bien distinctes que j'ai admises.

Obs. V. — *Céphalalgie habituelle pendant plusieurs années, accompagnée de chaleur extrême de la tête ; léger affaiblissement de la mémoire ; la malade craint de mourir dans une attaque d'insensibilité ; vomissements, somnolence habituelle ; attaque subite d'apoplexie, état comateux, vomissements répétés ; légères convulsions, plus marquées d'un côté que de l'autre, etc. Hémorrhagie dans la substance du cervelet et dans le voisinage du pont de Varole, épaississement et coloration jaune des artères de l'encéphale.* (Obs. du Dr Adams, in *Quarterly journal of med.*; Dublin, 1846; analysée dans les *Archives gén. de méd.*, 4e série, janvier 1847.) — Mlle E..., célibataire, âgée de 53 ans, d'habitudes et d'apparence actives, avait joui d'une très-bonne santé pendant toute sa vie, jusqu'à il y a deux ans, quand elle ressentit pour la première fois des sensations vagues et douloureuses dans la tête. Son occupation consistait à rester plusieurs heures de la journée dans une école, instruisant de jeunes en-

(1) Lettre 2, § 22.
(2) Lettre 3, § 24.

fants, ce qui n'était pas fait pour améliorer son état. Souvent, le soir, elle se sentait la tête si brûlante, qu'elle se promenait dans le jardin de la maison qu'elle habitait, ayant la tête découverte; elle avait la conscience que sa mémoire lui faisait défaut par moments, elle se plaignait aussi que quelquefois elle ne pouvait pas trouver les mots pour exprimer ses idées. «La soudaineté de la confusion de son esprit, disait-elle (*flashes of mental confusion, said she*), qui se présentait tout à coup à elle, l'effrayait et la contraignait à quitter la chambre où était réunie sa famille, jusqu'à ce qu'elle ait pris sur elle-même de rassembler ses idées. Son esprit n'étant pas encore affaibli, elle avait très-souvent la crainte de tomber dans un état d'insensibilité; elle se levait de bonne heure chaque jour et sortait pour se rendre à son école, et répétait à sa servante, en quittant la maison, de se rappeler ce qu'elle lui disait : qu'elle serait trouvée un jour dans la rue dans un état d'insensibilité.»

Le Dr Adams apprit de sa servante et de sa famille que son appétit était grand, qu'elle prenait soin suffisamment de l'état de ses entrailles (*that she attended sufficiently to the state of her bowels*), mais que souvent elle dormait lourdement, et que pendant son sommeil elle ronflait beaucoup habituellement; qu'elle dormait invariablement une heure ou deux après son dîner, et que même dans le jour, lorsqu'elle n'était pas occupée, elle se retirait sur un canapé et dormait une heure au plus de suite. Elle se plaignait souvent de mal de tête, et alors *avait des attaques de vomissements* (*and had occasional attacks of vomitings*), mais que jamais elle ne s'était plainte de la poitrine, ni d'oppression de la respiration, ni de palpitations de cœur; qu'elle avait une agilité remarquable pour monter et descendre les escaliers, et qu'elle faisait en se promenant plusieurs milles par jour. Les règles avaient cessé graduellement et il n'y en avait pas eu d'apparence depuis deux ans. Ce fut justement après la disparition naturelle de l'écoulement cataménial qu'elle ressentit pour la première fois de l'embarras dans la tête.

Le Dr Adams n'avait jamais été appelé pour visiter miss E... avant son attaque d'insensibilité : la malade, n'étant accompagnée par aucun membre de sa famille, était allée le voir en passant dans la ville, et le consulta deux ou trois fois en deux ans.

Miss E..., quoique impressionnée par l'incertitude de l'état de sa tête (*with the precariousness of her state of health*) et par le danger de sa situation, cherchait rarement l'avis d'un médecin, et quand on lui eut dit comment on traiterait ces symptômes, elle obéit très-partiellement aux injonctions graves qu'elle reçut.

Dans l'énumération très-sommaire de ces symptômes, on vit l'indication très-suffisante d'un état habituel de congestion vasculaire du cerveau, et le sentiment instinctif, qui revenait souvent à la patiente, qu'elle mourrait subitement, était assez fait pour donner au médecin une juste idée du danger de la situation, et pour lui suggérer la direc-

tion explicite de sa conduite. Il lui fut dit que sa nourriture serait réglée par quantité et que les aliments seraient très-simples, qu'elle dînerait de bonne heure, qu'elle ne boirait pas de vin, et qu'on ne permettrait pas qu'elle cédât à l'habitude qu'elle avait contractée de dormir, si ce n'est dans son lit; que, si c'était possible, elle renoncerait à enseigner plusieurs heures par jour; qu'elle aurait à entretenir toujours la liberté du ventre, que ses pieds seraient tenus chauds, sa tête fraîche, et que pour sa commodité ses cheveux, qui étaient abondants, seraient coupés courts; qu'elle userait fréquemment d'applications froides sur le crâne; qu'elle perdrait de temps en temps du sang par des ventouses scarifiées, appliquées à la nuque, et qu'un séton serait placé sur la même région.

Le Dr Adams ne put pas obtenir qu'elle cessât ses occupations ni qu'elle suivît ses avis, si ce n'est très-imparfaitement. Elle appliqua des sangsues, et de temps en temps, des petits vésicatoires; mais elle ne voulut pas entendre parler ni de séton ni d'aucun autre moyen qui aurait pu interrompre ses occupations journalières, qu'elle avait conservées.

Le matin du 13 mars 1844, le Dr Adams fut appelé pour la voir. Il la trouva complétement insensible aux objets qui l'entouraient; elle ne pouvait pas avaler, *elle vomissait encore par moments. Il ne put observer aucune paralysie,* mais il y avait de légères convulsions des membres, la respiration était stertoreuse et laborieuse, le visage pâle, le pouls petit et faible, la peau froide; *elle vomissait encore par moments;* les pupilles ne semblaient ni contractées ni dilatées, mais étaient immobiles. Le Dr Adams, après avoir pris connaissance de ces symptômes, conçut peu d'espoir de la sauver et prévint en conséquence ses amis de son pronostic. Les convulsions, qui étaient d'abord légères, envahirent les membres; le côté gauche sembla plus affecté. Le Dr Adams apprit que miss E... s'était levée, comme d'ordinaire, à six heures, le matin de l'attaque, qu'elle s'était habillée incomplétement, quand elle fut trouvée, par sa femme de chambre, étendue sur le parquet dans un état d'insensibilité. Les symptômes ci-dessus mentionnés ne devaient pas beaucoup varier pendant les trente-quatre heures qu'elle survécut à l'attaque apoplectique, si ce n'est le 14 mars au matin, pendant la visite du Dr Adams, où il se fit quelque réaction : le visage se colora, le pouls s'éleva, et la surface du corps devint plus chaude.

Comme elle semblait pâle et que le pouls battait faiblement, le Dr Adams eut recours à une déplétion locale par les sangsues, et à des lotions froides sur la tête; elle ne pouvait pas avaler, par conséquent aucune médecine ne pouvait lui être donnée : du calomel lui fut appliqué sur la langue, etc. etc. Le matin suivant, la surface cutanée entière devint rouge, le pouls s'éleva. Le Dr Adams tira du sang par la saignée du bras; mais ces signes d'une tentative de réaction ne durèrent pas longtemps, et elle mourut, à cinq heures de l'après-midi, le 14 mars.

Autopsie de la tête. Les vaisseaux extérieurs de la dure-mère étaient

dans un état de congestion considérable; la substance cérébrale présentait un nombre extraordinaire de points rouges, et la surface des coupes était humide. Du liquide fut trouvé dans les ventricules latéraux; toutes les artères du cerveau contenaient du sang très-foncé; les parois des artères cérébrales étaient quelque peu épaissies et colorées en jaune en différentes parties; un grand caillot de sang fut trouvé dans le cervelet, très-près du point où le pont de Varole et les *cuisses* du cerveau se joignent supérieurement et latéralement. La portion supérieure des *cuisses* du cerveau et la partie inférieure du cervelet avaient subi une lacération de leur structure; dans cette portion, il y avait une infiltration de sang. Aucune artère ne fut trouvée être la source de cette hémorrhagie.

Réflexions. Il manque quelques détails importants dans cette observation. La description des lésions anatomiques entre autres est assez confuse, et l'on ne dit pas s'il y avait ou non du ramollissement autour du foyer hémorrhagique; ce point était cependant utile à connaître. Toutefois il reste évident que le cervelet et les pédoncules supérieurs sont le siége de l'hémorrhagie.

Je ne saurais insister de nouveau sur les points qui m'ont occupé dans les discussions précédentes, tels que l'absence de paralysie, les vomissements répétés, la conservation de l'intelligence; je veux m'arrêter seulement à un symptôme qui a été consigné dans quelques-uns des faits que j'ai eu à analyser et qui a été si marqué dans les observations 3 et 4; je veux parler de la céphalalgie, qui, dans le fait actuel, a été vive, persistante, précédée et accompagnée d'une sensation de chaleur brûlante à la tête.

Dans l'observation 3, la céphalalgie a été franchement occipitale; dans d'autres et dans celle de miss E..., elle a été générale. Il y a une chose à remarquer, c'est que l'affaiblissement de la mémoire, de l'intelligence même, n'a pas été progressif dans tous ces faits, mais chaque aggravation a coïncidé avec les exacerbations de la céphalalgie, pour redevenir plus nette lorsque celle-ci diminuait. Il se faisait donc dans ces cas, cela est probable, des congestions passagères vers le cervelet. Il me semble que c'est moins à l'altération anatomique elle-même qu'il faut rapporter cette sorte d'affaiblissement intellectuel passager qu'à l'existence de la douleur céphalique. Ne sait-on pas, en effet, que, dans un grand nombre d'affections qui n'ont pas leur siége anatomique dans les centres nerveux, la souffrance vive, poignante, que les malades ressentent, peut apporter des troubles passagers dans les phénomènes intel-

lectuels ; à plus forte raison, est-il permis de penser qu'une douleur violente occasionnée par une altération anatomique d'un organe voisin du cerveau, qui, par contre, peut aussi être congestionné, devienne le point de départ de troubles intellectuels. Je ne vois donc pas que l'on soit forcément conduit à les rapporter, ces troubles intellectuels, aux lésions fonctionnelles du cervelet, qui ne peut pas être et n'est par personne considéré comme ayant pour fonctions de concourir aux phenomènes de l'entendement.

Je n'ai point encore rapporté de faits de paralysie partielle complète ou d'hémiplégie résultant d'une hémorrhagie cérébelleuse. Les faits précédents, à part les deux derniers, où il y eut chez l'un un peu d'affaiblissement d'un côté du corps, avec tendance irrésistible à se porter de ce même côté du corps, et chez l'autre (miss E...) une insensibilité très-grande. Dans les trois premières observations, les malades ne pouvaient se tenir debout, ils se laissaient tomber, les membres inférieurs fléchissaient ; mais, une fois étendus, ils pouvaient mouvoir ces mêmes membres, où la sensibilité était intacte ; ce ne fut seulement qu'à la fin de la maladie, peu d'heures avant la mort, alors que la résolution était complète et le coma absolu, que les malades ne donnèrent aucun signe de mouvement ni de sensibilité.

L'observation suivante, qui se trouve dans le mémoire de M. Duplay, est un exemple d'hémiplégie des plus marquées, avec absence totale de vomissements ; ils n'ont pas été indiqués.

Obs. VI. — *Gastro-entérite chronique ; perte subite de connaissance, paralysie du côté droit. Mort. — Hémorrhagie dans le côté gauche du cervelet* (1). — La nommée Marie Frinquet, âgée de 26 ans, couturière, d'une constitution faible et détériorée, était depuis deux mois à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Rullier, pour s'y faire traiter d'une gastro-entérite chronique qu'elle portait depuis huit mois, et pour laquelle déjà plusieurs fois elle était entrée dans plusieurs hôpitaux. Un jour, vers midi, lorsqu'elle était dans les salles, et qu'elle causait avec ses compagnes, elle tombe tout à coup sans connaissance ; on veut la relever, mais elle ne peut plus se soutenir. Au bout de deux heures, elle commence à reprendre connaissance, elle demande à boire ; quelques heures après, elle reprend l'usage de ses sens, mais elle ne peut pas imprimer de mouvements au membre du

(1) Duplay, *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. XII, p. 262.

côté droit, elle est obligée de se servir du bras gauche pour soutenir son verre, lorsqu'on lui présente à boire. L'élève de garde, qui fut appelé dans les premiers moments de l'accident, avait fait une saignée du bras. Lorsqu'elle fut examinée le lendemain à la visite, elle était dans l'état suivant :

Forte injection de la face, égale des deux côtés; *contraction des pupilles ;* conservation de la vue, car la malade peut nous apercevoir, elle peut même distinguer plusieurs objets d'un petit volume, qui lui sont successivement présentés. *L'intelligence est intacte ;* la malade raconte elle-même ce qui lui est arrivé la veille. La prononciation est un peu traînante, mais nette; la langue se tire droite, il n'y a pas de déviation sensible d'une des commissures des lèvres. Les deux membres du côté droit sont complétement paralysés; soulevés, ils retombent de tout leur poids, et sans que la malade puisse en rien diminuer la rapidité de la chute. Cet état de résolution a toujours existé depuis l'accident, et ni l'élève de garde appelé, ni les personnes qui prodiguaient des soins à la malade n'ont observé dans les membres soit des mouvements convulsifs, soit une flexion permanente. La peau des deux membres paralysés *a perdu en grande partie sa sensibilité.* Il faut pincer fortement la malade pour exciter de la douleur. Le pouls marque 80 pulsations par minute; la chaleur de la peau est naturelle, la respiration est accélérée. Du reste, rien de particulier n'est révélé ni par l'auscultation, ni par le percussion. La langue est légèrement rouge à sa pointe. Il y a eu deux selles involontaires.—Nouvelle saignée du bras; cataplasmes sinapisés; limonade gommée.

Le lendemain, la maladie, loin de s'être amendée, a fait au contraire des progrès énormes. Assoupissement profond dont on peut à peine tirer la malade; lorsqu'on parvient à la tirer de cet état comateux, elle ouvre les yeux, et les referme aussitôt; pas de réponse sur les questions qui lui sont adressées. Du reste, pas de déviation de la bouche, pas de déviation de la langue. Les membres droits sont dans le même état de résolution; l'insensibilité est encore plus complète que la veille, et la sensibilité semble aussi avoir un peu diminué du côté gauche, sans cependant être abolie; la respiration est très-bruyante, stertoreuse; l'oreille appliquée sur la poitrine perçoit un râle à grosses bulles, qui s'entend dans toute l'étendue de la poitrine. Langue sèche; évacuations alvines involontaires.—Sinapismes, compresses vinaigrées sur le front; tenir la malade élevée; 10 sangsues derrière chaque apophyse mastoïde.

Mais, dans la journée, le coma va toujours en augmentant, et la malade succombe le soir à neuf heures et demie.

Autopsie quarante heures après la mort. La dure-mère est saine; les sinus contiennent de longs caillots fibrineux; le tissu cellulaire sous-arachnoïdien est très-injecté. La substance corticale, dont les membranes se détachent avec la plus grande facilité, présente sa consistance

et sa coloration naturelle. La substance blanche des hémisphères est fortement sablée de rouge ; on voit sur sa coupe s'échapper de tous les capillaires une sorte de sueur sanguine. Du reste, sa consistance est tout à fait naturelle. Les ventricules latéraux contiennent environ une demi-cuillerée de sérosité. Les corps striés, les couches optiques de chaque côté, sont parfaitement intactes. La protubérance cérébrale présente la même intégrité.

Le cervelet restait seul à examiner, et nous commençions à désespérer de trouver la cause des phénomènes si tranchés qu'avait présentés la malade, lorsqu'en incisant le lobe gauche de cet organe, nous aperçûmes un changement de coloration du tissu nerveux. Celui-ci était d'un rouge tirant sur le brun ; il semblait avoir subi une véritable teinture. En pénétrant plus profondément, on put découvrir une cavité irrégulièrement ovalaire, capable de loger un gros œuf de pigeon, remplie d'un sang fluide, au milieu duquel nageaient de petits caillots très-mous et des débris de substance nerveuse. La pulpe nerveuse, qui environnait le foyer, n'avait pas changé de consistance ; le lobe droit du cervelet ne présentait rien de semblable.

Thorax. Les deux poumons, de chaque côté, présentaient, vers leur base, un engouement très-prononcé.

Abdomen. L'estomac était remarquable par une teinte ardoisée de toute la région pylorique. Le tissu cellulaire sous-muqueux était légèrement hypertrophié ; il y avait un peu de rougeur vers la fin de l'iléum. Le gros intestin, à partir de la partie moyenne du côlon transverse, était le siége d'un grand nombre de petites ulcérations, ses parois étaient légèrement épaissies ; l'altération cessait vers la partie inférieure de l'*S* iliaque du côlon.

Réflexions. La marche des accidents diffère peu de celle des précédentes observations. La malade, au moment de l'attaque, tombe et perd connaissance, mais la recouvre deux heures après. On s'aperçoit alors que les membres du côté droit sont privés de mouvements et que la sensibilité y est affaiblie ; le lendemain, l'intelligence est encore intacte, la malade peut parler et répondre aux questions qu'on lui adresse d'une manière précise ; bien que la parole soit un peu traînante, la langue et les commissures labiales ne sont pas déviées ; cependant la malade est dans un état subcomateux, accompagné d'un commencement de résolution ; il n'y eut de convulsion à aucun moment.

Je ne dois pas omettre de faire remarquer la contraction des pupilles, symptôme qui s'est aussi rencontré dans les autres faits.

Enfin, le jour suivant, le coma et la résolution ont fait des progrès rapides, et, malgré cela, l'intelligence est encore conservée; on s'en aperçoit en secouant la malade, et en lui parlant avec insistance, puisqu'alors, si elle ne peut répondre, elle ouvre au moins les yeux et tire la langue assez pour que l'on constate l'absence de déviation. Les accidents vont toujours en s'aggravant, et la mort arrive le même jour, à six heures de l'après-midi, dans la résolution la plus grande et le coma le plus complet.

La paralysie était croisée, le foyer hémorrhagique existait dans le lobe cérébelleux opposé aux membres affectés. En général, dans les observations qui se trouvent dans la science, la description des lésions anatomiques et la désignation précise de leur siége ont été réellement trop négligées pour qu'on puisse tirer quelques conclusions touchant la relation qui pourrait exister entre ces lésions et certains phénomènes morbides. Ce qu'il y a de bien remarquable et que je dois signaler, sans toutefois y ajouter trop d'importance pour le moment, c'est que dans les trois premières observations, qui me sont personnelles, le foyer hémorrhagique n'était pas seulement central, il venait en outre atteindre la substance grise extérieure, et l'on sait que les malades eurent des vomissements. Dans le fait de M. Fleury (de Clermont), l'hémorrhagie avait aussi détruit la substance grise des circonvolutions cérébelleuses, et le malade avait vomi. Enfin, dans le fait actuel, de M. Duplay, l'hémorrhagie siégeait bien au centre, mais la surface était intacte; il n'y eut pas de vomissement. Encore une fois, je ne fais qu'un simple rapprochement; des faits nombreux, bien observés, sont indispensables pour bien élucider la question de savoir s'il y a ou non quelque relation entre la lésion de telle ou telle partie du cervelet et l'apparition des vomissements ou de telle ou telle autre manifestation morbide.

J'aurais reproduit l'observation de M. Bayle (1), qui est une des plus complètes que j'aie trouvées dans les auteurs, si je n'eusse craint de donner trop d'extension à ce mémoire; je ne puis cependant pas ne pas l'analyser en quelques mots. Le sujet est une femme

---

(1) Bayle, *Sur quelques points de la physiologie et de la pathologie du système nerveux*, in *Revue médicale*, t. II, p. 46; 1824.

de 72 ans qui, au milieu de la meilleure santé, fut prise tout à coup d'étourdissements très-violents, suivis de perte de connaissance, et tomba à terre. Elle fut transportée à l'hôpital, où l'on constata, entre autres symptômes, du coma profond, coïncidant avec la conservation de l'intelligence, l'absence de paralysie, la contraction des pupilles, etc. etc. Quelques jours après l'attaque, on s'aperçut qu'il y avait eu un peu de déviation de la bouche. Le coma était devenu des plus profonds, et la résolution des membres interrompue, seulement de temps en temps, par quelques convulsions. Ce jour même, la malade mourut, et à l'autopsie on trouva, indépendemment d'un peu de congestion du cerveau, de sérosité dans les ventricules latéraux, d'injection des vaisseaux des méninges cérébelleuses, d'une ossification de l'artère basilaire, on trouva, dis-je, un épanchement assez considérable dans l'épaisseur de la partie supérieure du cervelet, qui s'étendait plus avant dans l'hémisphère droit que dans le gauche, sans lésion de la substance grise extérieure. Du côté des organes de la génération, on constata une vive injection des ovaires, de la congestion des vaisseaux de l'utérus, dans la cavité duquel était du sang concrété.

Ces dernières lésions ne devaient pas passer inaperçues ; c'était, en effet, l'époque où les doctrines de Gall préoccupaient vivement les esprits, chacun était à la recherche de faits qui fussent de nature à prouver la relation imaginée entre le cervelet et les organes de la génération. M. Bayle avait, à l'exemple de Gall, cru trouver dans ce fait une relation fonctionnelle entre l'hémorrhagie cérébelleuse et la congestion des ovaires de l'utérus. Cette opinion est d'autant moins discutable, aujourd'hui surtout, que M. Bayle ne dit pas si la moelle allongée était saine ou non, ni seulement si elle était peu ou point comprimée. On connaît trop bien les recherches intéressantes de MM. Ségalas (1), Calmeil (2), Ollivier (d'Angers) (3), et, indépendamment d'un assez bon nombre d'observations (4), le mémoire si concluant de M. Pétre-

(1) Ségalas, *Journal de physiologie expérimentale*, t. IV, p. 293; 1821.

(2) Calmeil, *Structure et fonctions de la moelle épinière* (*Archives gén. de méd.*, t. XIX, p. 416; 1819).

(3) Ollivier (d'Angers), *Traité des maladies de la moelle épinière;* Paris, 1827.

(4) Parmi les observations que l'on rencontre dans les recueils scientifiques, il en

quin (1) *sur l'influence qu'ont les excitations mécaniques ou pathologiques de la moelle épinière sur le développement de l'érection*, pour que je discute, à ce point de vue, l'observation de M. Bayle.

Depuis que je m'occupe de rédiger ce mémoire, il s'est présenté dans mon service de l'hospice des Incurables (hommes) un nouveau fait d'apoplexie cérébelleuse et méningée cérébelleuse consécutive à une apoplexie cérébrale. Bien qu'il ne me soit pas possible de l'utiliser dans une analyse détaillée des accidents devant servir à l'histoire de la maladie ni dans des relevés statistiques, je ne puis pas le passer sous silence; il contient d'utiles renseignements. L'observation a été rédigée par M. Métivier, interne du service.

Obs. VII. — *Ancienne attaque d'apoplexie; hémiplégie incomplète; apoplexie nouvelle; paralysie du mouvement et du sentiment; état comateux; vomissements à plusieurs reprises. Mort. — Épanchement de sang dans le ventricule latéral droit et le ventricule moyen; le sang pénètre à travers l'aqueduc de Sylvius dans le quatrième ventricule, qui est distendu; infiltration sanguine à la surface du cervelet, entre la pie-mère et l'arachnoïde; ancien foyer hémorrhagique dans le ventricule gauche.* — Le nommé Chamairin (André), âgé de 48 ans, ancien fondeur en caractères, entré à l'hospice le 1er juillet 1855, fut apporté à l'infirmerie le 19 février 1857.

Il avait déjà, antérieurement à son entrée dans l'hospice, été atteint d'apoplexie cérébrale, à la suite de laquelle il est resté hémiplégique; les renseignements manquent complétement sur la marche de ces premiers accidents.

Depuis son entrée à l'hospice, qui remonte à vingt mois, il s'est toujours bien porté, car il n'a pas eu une seule fois occasion de monter à l'infirmerie. Il est fort, de taille élevée, sanguin; le système musculaire est très-développé; les muscles de la partie droite du tronc et des membres, malgré leur paralysie remontant à cinq ans, ont sensiblement le même développement que ceux de la partie opposée.

De plus amples détails manquent sur le malade et son état de santé avant sa seconde attaque d'apoplexie. On sait seulement qu'il avait une

---

est une qui appartient à Rullier (*Archives de méd.*, t. II, p. 625; 1823), dans laquelle les érections coïncidèrent avec une très-vive injection de la moelle épinière au niveau des huitième, neuvième et dixième paires des nerfs rachidiens; le cervelet était intact. Il paraîtrait d'ailleurs que Celse aurait aussi signalé l'érection comme symptôme habituel des affections de la portion cervicale de la moelle épinière; je n'ai point fait de recherches bibliographiques sur ce point.

(5) Pétrequin, *Sur quelques points de la physiologie du cervelet et de la moelle épinière*, in *Gazette médicale*, 1836, p. 545 et suiv.

grande gêne de la prononciation, à ce point qu'il lui était impossible de se faire comprendre : il en était souvent fort irrité.

Le 19 février 1857, il voulut sortir de la maison, et après quelques pas dans la rue, il tomba soudainement. Il fut relevé et transporté à l'infirmerie à quatre heures de l'après-midi.

La perte de connaissance était complète; les muscles étaient d'abord dans la résolution; la sensibilité semblait abolie; mais à cet état ne tarda pas à succéder une agitation convulsive, surtout des bras, qui rendit difficile la saignée que l'on dut faire dans la soirée; le facies était pâle; râle entendu à distance. — Saignée de 500 grammes, sangsues.

Quelque temps après la saignée (une heure environ), le malade est pris de vomissements.

Pendant toute la nuit, il resta dans le même état. Le lendemain matin (le 20), on constate les symptômes suivants : râle stertoreux; facies pâle, occlusion des paupières, pouls lent, large; si on écarte les paupières, on trouve les *pupilles considérablement et inégalement* dilatées; les deux iris sont encore contractiles; les yeux sont tantôt fixés, tantôt agités de mouvements convulsifs. *Les membres supérieurs, légèrement contracturés,* éprouvent des secousses de la même nature; les membres inférieurs sont dans la résolution la plus absolue.

La sensibilité est abolie du côté gauche, elle persiste encore sur le côté droit, le plus anciennement paralysé; le malade, pour employer une expression consacrée, fume la pipe. Il est plongé dans le coma le plus profond; pourtant lorsqu'il est secoué énergiquement, et appelé très-fort, il ouvre les yeux, mais ne donne aucun signe d'intelligence; on ne peut le retirer, même un instant, de l'état comateux où il est. — Le lavement purgatif prescrit la veille a procuré de nombreuses garde-robes. Une nouvelle saignée est prescrite ainsi que 20 sangsues.

M. Hillairet diagnostique une hémorrhagie cérébelleuse, mais avec un point de doute, les symptômes ne lui paraissant pas tous en faveur de l'affection cérébelleuse.

Dans la journée, l'état du sujet ne s'améliore pas; il reste toujours plongé dans un coma profond. Cependant, lorsque sa femme est venue le voir, les personnes de service qui étaient présentes ont pensé, d'après quelques mouvements qu'aurait fait le malade, qu'il avait pu la reconnaître, mais il n'y a là rien qu'une supposition.

Les vomissements se renouvellent deux fois dans le courant du même jour, et il meurt le soir à six heures dans le carus, après avoir eu, depuis le matin, quatre ou cinq petites attaques de convulsions qui n'ont duré chacune que quelques minutes.

Autopsie quarante heures après la mort. Le cerveau, examiné en place, ne présente aucune altération à sa surface; sa consistance paraît normale. Cependant les veines qui rampent à la surface de sa convexité

sont remplies de sang et volumineuses; en les soulevant, pour le détacher de la moelle, on s'aperçoit qu'il est baigné de sang à sa partie postérieure.

Détaché et reposant sur sa convexité, il présente successivement les altérations suivantes:

Toute la face inférieure dans son tiers postérieur est infiltrée de sang épanché au-dessus de l'arachnoïde et dans les mailles de la pie-mère.

Le cervelet offre le même aspect, surtout à sa face supérieure, qui est complétement recouverte d'une couche de sang coagulé et infiltré entre l'arachnoïde et la pie-mère.

En retournant le cerveau et en cherchant les altérations qu'a subies sa substance, on trouve les différentes coupes des hémisphères intactes et à peine parsemées d'un pointillé rouge.

Le corps calleux, la voûte à trois piliers, sont exempts de lésions; mais, aussitôt après l'ablation du corps calleux, on aperçoit les marques d'une hémorrhagie récente abondante. Toute la partie postérieure du ventricule latéral droit et du ventricule moyen est occupée par un caillot volumineux.

On met l'organe dans l'eau pour débarrasser ces cavités de tout le sang qui les obstrue, et le lendemain on procède de nouveau à leur examen. L'épanchement hémorrhagique semble s'être fait dans l'épaisseur de la couche optique droite, qui est tout à fait détruite dans ses deux tiers postérieurs. De là le sang s'est épanché dans l'étage inférieur du même ventricule qu'il a considérablement dilaté, et dans le ventricule moyen. Il pénètre ensuite par l'aqueduc de Sylvius dans le ventricule cérébelleux qui est seulement dilaté, mais dont les parois sont exemptes de toute lésion, et n'offrent à observer qu'une teinte rougeâtre due à la présence du sang. L'altération principale, la lésion de la substance nerveuse, était toute concentrée dans la couche optique droite. Il ne faut pas omettre cependant de noter une infiltration sanguine, au niveau et dans l'épaisseur du lobule du corps strié. Cette partie du cerveau (le corps strié droit) a subi une déformation qui paraît avoir pour explication probable une compression exercée de dedans en dehors par le sang épanché. Cette déformation consiste en un aplatissement latéral, tel qu'au lieu d'être régulièrement convexe, la face supérieure est convertie en une espèce de crête aiguë très-saillante et affectant la direction habituelle de ce renflement. Au pourtour du caillot, la substance cérébrale est anfractueuse et ramollie.

Le ventricule gauche, examiné, laisse voir des traces évidentes d'un épanchement ancien. Indépendamment d'une couche jaune et d'aspect comme fibrineux, qui le tapisse dans une grande partie de son étendue, on découvre à sa partie antérieure une véritable caverne anfractueuse et ancienne, creusée dans l'épaisseur du lobe frontal.

Les autres organes n'ont présenté rien qui méritât d'être noté. La moelle épinière n'a pas été examinée.

Réflexions. On peut suivre en quelque sorte pas à pas la formation des altérations anatomiques, et voir la relation qu'il y a entre celles du cervelet et les vomissements. Ainsi le malade est frappé subitement d'apoplexie, il tombe, perd connaissance ; le côté gauche est paralysé ; il survient ensuite de la contracture et des mouvements convulsifs. Or le ventricule droit contenait une grande quantité de sang, la couche optique était détruite ; c'était le foyer principal, le point où l'hémorrhagie s'était faite en premier lieu. De là le sang passa dans le ventricule moyen ; puis il s'infiltra à travers l'aqueduc de Sylvius, pénétra dans le quatrième ventricule, mais avant, à l'origine même de l'aqueduc, il vint glisser sous les membranes, et s'étaler sur toute la face supérieure du cervelet.

Il a fallu un certain temps pour que cette migration puisse s'effectuer. On a dû remarquer que les vomissements n'ont pas eu lieu au moment de l'attaque, comme dans les faits d'hémorrhagie cérébelleuse simple, sans complication, que j'ai fait connaître, mais bien trois ou quatre heures après, c'est-à-dire vers le moment où le sang est venu envahir le quatrième ventricule et la surface cérébelleuse.

Enfin la sensibilité était complétement perdue du côté paralysé, ce qui ne se voit que par exception dans les paralysies par apoplexie cérébelleuse sans complication. D'une autre part, l'intelligence était complétement abolie, puisque le malade, secoué et retourné de toute façon, n'a pas pu seulement tirer la langue, ni faire le moindre signe qui attestât le contraire.

Ce qui n'est pas moins digne d'attention, et qui concerne spécialement le cerveau, c'est que le malade eut de la contracture et des mouvements convulsifs dès le début un peu après l'attaque. Rochoux avait à peine indiqué que ce symptôme se rencontre dans l'hémorrhagie cérébrale. D'autres observateurs l'ont considéré comme appartenant au ramollissement commençant ou à une excitation de la substance cérébrale causée par la présence d'un caillot hémorrhagique ; telle est l'opinion formelle de M. Gendrin. M. Durand-Fardel (1) a démontré, à l'aide de faits nombreux, que lorsque le sang demeure circonscrit dans la pulpe cérébrale, il y a simple résolution des membres, c'est-à-dire paralysie avec flaccidité ; que

(1) *Traité des maladies des vieillards*, p. 254 ; Paris, 1854.

lorsque le foyer s'est ouvert dans les ventricules latéraux ou dans les méninges, on observe de la contracture dans les membres paralysés et quelquefois dans ceux qui ne le sont pas.

Cette observation me fournit encore matière à quelques remarques qui me paraissent avoir de l'intérêt. Le quatrième ventricule était rempli de sang ; mais à la surface du cervelet, l'hémorrhagie avait filé entre l'arachnoïde et la pie-mère. M. le Dr Gallard (1) a publié l'année dernière une belle observation d'hémorrhagie méningée sous-arachnoïdienne, qui affectait une partie de la face supérieure des hémisphères du cerveau où elle était du reste légère et disséminée, tandis que le sang était uniformément et partout étalé sur la face supérieure du cervelet. La malade avait eu des attaques d'épilepsie, mais aussi des vomissements fréquents, incoercibles, qui s'étaient montrés dans l'intervalle des repas et souvent le matin avant qu'elle eût pris des aliments. En présence de ce double siége de l'hémorrhagie méningée (cerveau et cervelet), il n'était pas clair pour moi que les vomissements pussent être plutôt rapportés au cerveau qu'au cervelet, et, pour me fixer sur un point si difficile, j'ai dû analyser les observations contenues dans le mémoire de Prus (2). Voici les résultats de cette analyse.

Les six premières observations sont des exemples d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne, dont quatre ont été produites par rupture de vaisseaux. Dans aucune le cervelet n'était lésé, et il n'y eut des vomissements que dans un seul cas (obs. 4 de Prus). L'attaque avait eu lieu immédiatement après un repas très-copieux.

Dans les dix autres cas d'hémorrhagie intra-arachnoïdienne, le cervelet ne fut pas lésé une seule fois. On ne constata pas une seule fois des vomissements.

Cette analyse me porte donc à penser que chez mon malade, c'est à la lésion cérébelleuse que doivent être rapportés les vomissements.

Je termine ici ces réflexions et la partie clinique de ce mémoire, pour aborder la description et la discussion des symptômes, établies sur l'analyse et la statistique des faits qui me sont propres, ainsi que de ceux que j'ai trouvés dans les auteurs dont j'ai, au commencement de ce mémoire, indiqué les noms.

(La suite au prochain numéro.)

---

(1) *L'Union médicale*, t. X, nº 68, 5 juin 1856.

(2) Prus, *Sur l'apoplexie méningée* (*Mém. de l'Acad. de Méd.*, t. II).

REVUE CRITIQUE.

DE LA PROSTITUTION CONSIDÉRÉE SOUS LE RAPPORT DE L'HYGIÈNE PUBLIQUE,

Par le Dr LAGNEAU fils.

ROSENBAUM, *Geschichte der Lustseuche; Lustseuche in alterthume;* Halle bei Lippert, 1839, p. 85-116. — DUCHESNE, *Prostitution à Alger*, Baillière, 1853. — HOLLAND, *The British and foreign medico-chirurgical review*, vol. XIII, 1854; p. 113-126, review 7, et p. 440-458, review 8. — LECROS, *Prophylaxie et traitement de l'uréthrite chez l'homme;* thèse de Paris, 27 mars 1855, n° 71. — PARENT-DUCHATELET, *Prostitution dans la ville de Paris*, 3e édition, complétée par MM. Trébuchet et Poirat-Duval; suivie d'un *Précis sur la prostitution dans les principales villes de l'Europe;* Baillière, Paris, 1857. — DIDAY, *Nouvelles doctrines sur la syphilis; Étude sur de nouveaux moyens préservatifs des maladies vénériennes*, Baillière, Paris, 1858, 16e lettre, p. 501-555. — *Medical times and gazette*, London, november 21, 1857, p. 528 et suiv.; december 26, 1857, p. 661 et suiv.; january 23, 1858, p. 90 et suiv.; february 13, p. 170 et suiv.; *Prostitution, effects of prostitution an the army*. — *The London lancet*, saturday, february 20, 1858, p. 198; *Prostitution, its medical aspects.*

En étudiant les principaux travaux publiés, depuis quelques années, sur la prostitution, tant en France qu'à l'étranger, mon intention est de rechercher les moyens non pas de détruire ce fléau inhérent à toute civilisation, mais bien d'en atténuer, autant que possible, les terribles conséquences pour la santé publique.

Dans presque tous les pays, ainsi qu'on l'a vu il y a quelques années seulement en 1845, à Berlin, il se trouve des personnes qui, guidées par un zèle religieux exagéré, croient pouvoir détruire ce fléau. L'expérience des faits devrait pourtant bien leur montrer qu'il est impossible d'empêcher la prostitution; de tout temps, elle a existé. Dans l'antiquité, suivant Rosenbaum, les Isréalites faisaient venir de Syrie et de Phénicie le plus grand nombre de leurs prostituées. En Grèce, pour réprimer la débauche devenue générale, Solon, sur l'avis de Philémon et Nicander, crut avantageux de créer des maisons de prostitution (οἴκημα, πορνειον); mais, outre les filles de maisons (πορναι), dans les hôtels (καπηλεια, πανδοχεια), dans les tavernes (ματρυλλεια), dans les rues, sur les places, les ruelles, etc., l'on retrouvait encore des femmes se livrant à la prostitution. Les εταιραι μουσικαι, jeunes esclaves, auxquelles on donnait une certaine éducation, afin de les rendre plus séduisantes, et par suite de les vendre un prix plus élevé, étaient alors, parmi ces femmes, la classe la plus luxueuse, jouissant parfois d'une assez grande influence sur les hommes politiques; pour prix de leurs faveurs, au lieu

de huit chalcos, de deux oboles ou d'un drachme, que demandaient les autres prostituées, on donnait aux Gnathæna, aux Phryné, aux Laïs, un mine ou mille drachmes. Chaque année on nommait un fermier de la taxe des prostituées (πορνοτελώνης); avec l'argent provenant de cette taxe, Solon fit élever un temple à Aphrodite Pandemos.

A Rome comme en Grèce, les prostituées (*scorta*) se tenaient non-seulement dans des maisons appelées *lupanaria*, mais aussi dans les auberges, les tavernes (*cauponæ, tabernæ*, etc.). Ces lupanars, situés près des murs de la ville dans le quartier Subura, avaient un nombre déterminé de cellules (*cellæ*), sur chacune desquelles le *leno* ou la *lena*, marchand ou marchande d'esclaves fournissant ces femmes, faisait inscrire, par son fermier des filles (*villicus puellarum*), le nom donné à la fille et le prix mis à ses faveurs. Un visiteur arrivait-il, la fille, en rentrant dans sa cellule, écrivait sur sa porte *occupata*. Ces maisons n'étaient ouvertes qu'après quatre heures de l'après-midi. Outre ces prostituées, que Caligula soumit à une taxe, les chevaliers et patriciens avaient leurs *amicæ, scorta nobilia, bonæ meretrices*, qui pour la plupart étaient des filles d'affranchis ou des étrangères. Plus tard les femmes des plus hautes classes de la société se prostituèrent comme les autres, et sous Germanicus, d'après Tacite, le sénat chercha vainement, par des décrets, à empêcher les femmes, filles et petites-filles de chevaliers romains, de faire commerce de leurs corps (*ne quæstum corpore faceret, cui avus aut pater aut maritus eques romanus fuisset*). La loi Papia eut un but analogue, celui d'empêcher les matrones de *lenocinium facere*. Ce fut chez ce peuple dissolu que pour flétrir la femme adultère, on promulgua cette singulière loi, abrogée plus tard par Théodose I[er] : *Si qua mulier in adulterio capta fuisset, hoc non emendabatur, sed potius ad augmentum peccandi contradebatur. Includebant eam in angusto prostibulo et admittentes qui cum ea fornicarentur, hora qua turpitudinem agebant, tintinnabula percutiebant, ut eo sono illius injuria fieret manifesta* (Paulus Diaconus, *Hist. miscell.*, lib. XIII, cap. 2).

Si de l'antiquité, sur laquelle l'intéressant ouvrage de Rosenbaum nous fournit ces curieux renseignements, nous jetons les yeux sur des temps plus rapprochés, nous voyons que vainement Charlemagne et saint Louis, en France, promulguèrent des lois pour faire fouetter, emprisonner, mettre au carcan et chasser des villes les femmes se livrant à la prostitution (1). Vainement aussi Philippe IV d'Espagne, le 10 février 1623, ferma-t-il les maisons publiques, et en 1661 prescrivit-il d'enfermer les prostituées de la capitale dans la maison de force (2). Vainement encore Christian V, dans son code, punit-il de la prison tout homme trouvé dans une maison de débauche, du fouet et de l'empri-

(1) Voy. Parent-Duchâtelet, t. II, p. 269 et suiv.

(2) *Ibid.*, p. 287.

sonnement à la maison de Spinning (filature) toute prostituée, et du fouet et du bannissement hors de la province tout propriétaire ou directeur d'un semblable établissement (1). La prostitution n'en continua pas moins, après l'emploi de ces mesures rigoureuses, comme auparavant, et à l'époque actuelle, au milieu de notre civilisation, elle existe partout, dans toutes les grandes villes, ainsi que nous pouvons en juger d'après les renseignements donnés par MM. Venot sur Bordeaux, Bochard sur Brest, Potton sur Lyon, Melchior Robert sur Marseille, Baré sur Nantes, Strohl sur Strasbourg, Duchesne sur Alger et Tunis, Bertherand sur l'Algérie; Ryan, Talbot, Mayew, Acton, Tait, Holland, Richelot, sur les diverses villes d'Angleterre, Stumpf, Neumann, Behrend, sur Berlin; d'Erlach sur Berne, Marinus sur Bruxelles, Boeckh sur Christiania, Behrend et Braestrup sur Copenhague, Ramon de la Sagra et Guardia sur l'Espagne, Lippert sur Hambourg; Schneevooght, Van Trigt et Van Oordt, sur la Hollande; Jacquot sur Rome, Sperino sur Turin, etc. (2). Loin de la diminuer, les lois prohibitives déterminent son accroissement, ainsi que le prouvent les chiffres suivants, recueillis par M. le D[r] Behrend pour répondre à cette question : « La prostitution a-t-elle diminué ou augmenté depuis 1846? » époque à laquelle les maisons publiques de Berlin furent fermées, et les prostituées chassées de la ville.

En 1839, la police connaissait de 600 à 700 filles clandestines.

En 1840, par suite de la fermeture de quelques maisons de prostitution, leur nombre était de 900 environ.

En 1847, un an après la fermeture de toutes ces maisons, il y en avait 1250.

En 1850, il y en avait environ 8,000 (3).

S'il est permis de conserver quelque espoir non pas de voir disparaître complétement la prostitution, mais d'arriver à une diminution dans le nombre des femmes qui s'y livrent, ce n'est donc pas en dirigeant contre elles des mesures prohibitives, mais en recherchant les causes qui entraînent ces malheureuses à faire commerce de leur corps. Parmi ces causes, une des plus fréquentes est la misère (4). En attendant que l'on trouve moyen de remédier à l'insuffisance des salaires donnés aux femmes dans les grands centres de population, insuffisance qui tiendrait en partie, suivant Parent-Duchâtelet, à la préférence que l'on accorde souvent à l'homme sur la femme pour des emplois qu'elle est aussi apte que lui à remplir, il serait à désirer que les personnes

(1) Voy. review 7, p. 114.

(2) La plupart des renseignements recueillis par ces auteurs se trouvent consignés à la fin de la 3[e] édition de l'ouvrage de Parent-Duchâtelet, ou dans les ouvrages indiqués au commencement.

(3) Review 8, p. 141.

(4) Voy. Parent-Duchâtelet, t. I, p. 103 et suiv., et t. II, p. 440, 577, 650, etc.

charitables formassent des sociétés analogues à celles dirigées à Londres par MM. Talbot, Prichard, Ashley, ayant pour but de soustraire à la prostitution de pauvres jeunes filles, de malheureuses enfants, que le besoin ou des manœuvres coupables y entraînent inévitablement (1).

Acton, voulant attaquer la prostitution dans une de ses sources, demande le châtiment des séducteurs (*the punishment of seducers*) (2). Certes, l'homme qui, pour satisfaire ses désirs, ne considérant la femme que comme *a vessel fitted only for pollution*, l'entraîne à une vie de débauche pour l'abandonner ensuite, et ne lui laisser en perspective que la prostitution ou le suicide, mériterait le blâme aux yeux de la morale, et un châtiment aux yeux de la justice; mais une loi peut-elle l'atteindre?

Une autre cause signalée aussi par divers auteurs, MM. Richelot (3), Lippert (4), etc., comme pouvant entretenir la prostitution, est la diminution des mariages; on comprend, en effet, que la proportion des prostituées doive augmenter quand le nombre des célibataires augmente. Aussi est-on autorisé à rechercher avec Rosenbaum, dans la loi *cœlibes prohibeto,* la raison pour laquelle les prostituées étaient peu nombreuses à Rome dans les premiers siècles qui suivirent la fondation de cette ville (5). A Hambourg, où, en 1799, la moyenne des mariages était de 1 sur 45 habitants, en 1840 elle n'était plus que de 1 sur 100. Pourquoi cette diminution dans le nombre des mariages? Est-ce par une démoralisation plus grande de la société? Non; la raison en est encore, pour l'ouvrier, la misère, qui fait qu'il redoute de se créer une famille, que son travail aura peine à soutenir, et, pour la classe plus riche, une autre forme de misère, misère relative, que l'homme appréhende en voyant les exigences que lui impose, en se mariant, une société vaniteuse, qui place son point d'honneur dans un luxe exagéré; misère factice que parfois des femmes d'un rang élevé, aussi bien à Rome (6) qu'à Édimbourg (7), cherchent à éviter en accordant leurs faveurs à ceux qui peuvent concourir à satisfaire leur désir de briller. « La société, dit le *Medical times* (8), entretient indirectement la prostitution, en empêchant les mariages; elle a créé comme indispensables à la vie matrimoniale certains besoins factices, et a décrété que celui qui

---

(1) Voy. Parent-Duchâtelet, t. II, p. 621 et suiv. Voy. aussi p. 863, à Rome, casa per le fanciulle pericolanti.

(2) *Medical times and gazette,* january 23, 1858, p. 91.

(3) Voy. Parent-Duchâtelet, t. II, p. 581.

(4) *Ibid.,* p. 814.

(5) Voy. Rosenbaum, p. 99.

(6) Voy. Parent-Duchâtelet, t. II, p. 859, prostitution à Rome, d'après M. Jacquot.

(7) *Ibid.,* p. 647, prostitution à Édimbourg, d'après M. Tait.

(8) Voy. *Medical times and gazette,* january 23, p. 91.

ne pourrait les satisfaire ne se marierait pas. Combien de temps les hommes se soumettront-ils à ce cruel esclavage de la mode? » Cet appel sera-t-il entendu? Je le désire, mais j'en doute.

Maintenant, que nous avons reconnu que la prostitution est inévitable, tout en déplorant sa fâcheuse influence au point de vue de la morale, tout en concevant quels tristes résultats, sous le rapport ethnologique, elle doit avoir sur la beauté et la propagation de l'espèce humaine, dont les plus belles femmes se trouvent ainsi soustraites à la reproduction, puisque la plupart des auteurs (1) ont signalé la stérilité sinon absolue, du moins effective, des prostituées, ordinairement recrutées parmi les femmes les plus remarquables par les qualités physiques, le but principal que, comme médecins, nous devons nous proposer, est de chercher à en atténuer autant que possible les fâcheuses conséquences pour la santé publique. Je ne m'arrêterai pas ici sur l'historique des mesures prises dans ce but à diverses époques, il m'entraînerait trop loin (2).

Parmi les conséquences de la prostitution, la plus terrible est la propagation des maladies vénériennes. Nous trouvons dans la *Revue britannique* que, d'après les recherches faites par MM. Talbot et Mayne sur les filles publiques d'Angleterre et d'Écosse, dans le cours d'une année, par le fait de la prostitution, le nombre des individus de l'un et l'autre sexe contractant la syphilis, dans ces pays, a pu être approximativement évalué par M. Holland à 1,652,500 (3). De nombreuses victimes de la syphilis n'ont pas, il est vrai, été puiser à cette funeste source; de pauvres enfants la tiennent de leurs parents, de malheureuses nourrices la contractent en allaitant de tels enfants, de chastes femmes la doivent à leurs maris, etc. etc.; mais, si l'on recherche plus haut la cause première de cette maladie, on arrive à remonter jusqu'à la prostituée, à la Vénus *vulgivaga*. La prostitution peut donc être considérée comme la véritable source des maladies vénériennes; quelles sont donc les améliorations dont sont susceptibles les mesures mises actuellement en usage pour prévenir la propagation de ces affections par les prostituées?

Dans tous les pays, il existe des prostituées clandestines, qui font commerce de leur corps sans être soumises à aucun contrôle; dans quelques autres, en France, en Belgique, en Prusse, dans les États Sardes, etc., outre cette classe de filles publiques, il en existe d'autres qui sont soumises à une surveillance sanitaire. Si, pour apprécier l'importance de cette surveillance, nous recherchons la fréquence relative

(1) Voy. Parent-Duchâtelet, t. 1, p. 217 et suiv.; Duchesne, prostitution à Alger, p. 127, etc.

(2) Voyez d'ailleurs sur ce sujet mon mémoire sur les mesures hygiéniques propres à prévenir la propagation des maladies vénériennes (*Annales d'hygiène et de médecine légale*, 2e série, 1855 et 1856).

(3) Review 8, p. 457.

des maladies vénériennes dans ces deux catégories de prostituées dans un même pays ; en réunissant entre elles les diverses sortes de prostituées surveillées, dites inscrites, indiquées par MM. Trébuchet et Poirat-Duval, nous trouvons qu'en 1854 la moyenne proportionnelle des femmes atteintes de syphilis a été de une sur 218,43, tandis que chez les filles insoumises elle a été de une sur 4,26 (1). Une autre preuve de l'importance de cette surveillance, ne portant plus sur les prostituées elles-mêmes, mais sur les ouvriers et soldats ayant des relations avec elles, pouvant par conséquent être considérée comme la contre-épreuve de la précédente, nous est fournie par MM. les Drs Neumann et Stumpf, qui ont recherché le nombre de syphilitiques avant et après 1850, époque à laquelle la police de Berlin reconnut la nécessité d'exercer de nouveau une surveillance sur les prostituées qui, par suite de fâcheuses théories dogmatiques, au commencement de 1846, avaient été chassées des maisons de tolérance et expulsées de la ville. Le Dr Neumann constate que pendant la seconde moitié de 1849, il y avait 5,32 syphilitiques sur 1,000 ouvriers, la proportion de la syphilis aux autres maladies étant de 13,51 sur 100 ; tandis que pendant le second semestre de 1851, il n'y avait plus que 2,83 syphilitiques sur 1,000, la proportion de la syphilis aux autres maladies n'étant plus que de 6,98 sur 100 (2).

Le Dr Stumpf, chirurgien en chef des gardes du corps, dit aussi que parmi les soldats de la garnison de Berlin,

En 1849 il y avait	1423 syphilitiques.		
En 1850	—	670	—
En 1851	—	526	—
En 1852	—	332	—
En 1853, 1er trim.		59 (3)	—

D'après ce qui précède, on comprend combien il serait à désirer que la prostitution tolérée, soumise à l'inscription, pût se substituer dans tous les pays à la prostitution insoumise ou clandestine. Une des principales mesures prophylactiques à diriger contre les maladies vénériennes est donc l'inscription du plus grand nombre possible de femmes se livrant à la prostitution (4).

Pour favoriser l'inscription volontaire, pour engager les filles à venir d'elles-mêmes demander à être inscrites, le meilleur moyen est de ne faire payer aucune taxe à ces femmes ; taxe qui subsiste dans beaucoup de pays et même encore dans plusieurs villes de France, à Bordeaux (5), à Lyon (6), à Marseille (7), etc. etc., malgré les efforts de

(1) Voy. Parent-Duchâtelet, t. I, p. 691.
(2) Review 8, p. 443.
(3) *Ibid.*, VII, p. 126.
(4) Voyez mon mémoire publié séparément, p. 67.
(5) Voy. Parent-Duchâtelet, t. II, p. 404.
(6) *Ibid.*, p. 453.
(7) *Ibid.*, p. 471 et 558.

Parent-Duchâtel (1), de M. Venot (2), de M. Bertherand (3), etc. Quand donc les municipalités, à l'instar de celles de Paris, de Nantes (4) et de quelques autres villes, comprenant que la surveillance des prostituées importe à la santé publique, se décideront-elles à faire en totalité les frais qu'exige cette surveillance sanitaire?

Quant à l'inscription d'office des femmes jusqu'alors insoumises, la plupart des règlements adoptés dans les divers pays où la prostitution est surveillée se ressemblent sur les conditions exigées pour établir qu'une femme se livre à la prostitution. Parmi ces conditions, une des plus importantes me paraît être, ainsi qu'à M. Diday (5), la communication de maladies vénériennes, condition indiquée dans celui de Bordeaux (6), de Strasbourg (7), etc. Mais comment savoir qu'une fille publique a transmis à autrui sa maladie? En facilitant aux individus infectés par elle les moyens de la signaler à la police. Les renseignements fournis par les malades entrant dans les hôpitaux pour se faire traiter d'affections vénériennes peuvent faciliter la recherche des femmes qui les ont infectés. Cette mesure, proposée en France (8) pour la garnison de Paris, sous la préfecture de M. Anglès, recommandée par M. Vleminckx pour l'armée belge (9), a été depuis appliquée dans divers pays (10), non-seulement dans les hôpitaux militaires, mais aussi dans quelques hôpitaux civils. Mais, pour les vénériens n'allant pas demander des soins dans les hôpitaux, ainsi que l'indiquait le professeur Gerdy (11), il faudrait que «la police eût un bureau destiné à recevoir les plaintes des individus infectés» (12).

Sans insister sur l'utilité de donner à chaque fille venant s'inscrire un avertissement destiné non-seulement à lui indiquer les règlements auxquels elle doit se conformer, mais aussi à lui prescrire des soins de propreté, lotions, injections chlorurées, alcalines, etc., à lui recommander de ne recevoir d'hommes qu'après les avoir reconnus sains, recommandation faite par les règlements adoptés dans divers pays, Ham-

---

(1) Voy. Parent-Duchâtelet, t. II, p. 211 et suiv.
(2) *Ibid.*, p. 405.
(3) *Ibid.*, p. 550.
(4) *Ibid.*, p. 485.
(5) Voy. *Nouvelles doctrines sur la syphilis*, p. 549 à 551.
(6) Voy. Parent-Duchâtelet, t. II, p. 412.
(7) *Ibid.*, p. 508.
(8) *Ibid.*, t. I, p. 556.
(9) *Ibid.*, t. II, p. 731.
(10) *Ibid.*, p. 757.
(11) Voy. *Maladies générales et diathèses*, 2e monographie, t. II, *Syphilis*, p. 645.
(12) Voyez mon mémoire, p. 28 et suiv.

sont remplies de sang et volumineuses ; en les soulevant, pour le détacher de la moelle, on s'aperçoit qu'il est baigné de sang à sa partie postérieure.

Détaché et reposant sur sa convexité, il présente successivement les altérations suivantes :

Toute la face inférieure dans son tiers postérieur est infiltrée de sang épanché au-dessus de l'arachnoïde et dans les mailles de la pie-mère.

Le cervelet offre le même aspect, surtout à sa face supérieure, qui est complétement recouverte d'une couche de sang coagulé et infiltré entre l'arachnoïde et la pie-mère.

En retournant le cerveau et en cherchant les altérations qu'a subies sa substance, on trouve les différentes coupes des hémisphères intactes et à peine parsemées d'un pointillé rouge.

Le corps calleux, la voûte à trois piliers, sont exempts de lésions; mais, aussitôt après l'ablation du corps calleux, on aperçoit les marques d'une hémorrhagie récente abondante. Toute la partie postérieure du ventricule latéral droit et du ventricule moyen est occupée par un caillot volumineux.

On met l'organe dans l'eau pour débarrasser ces cavités de tout le sang qui les obstrue, et le lendemain on procède de nouveau à leur examen. L'épanchement hémorrhagique semble s'être fait dans l'épaisseur de la couche optique droite, qui est tout à fait détruite dans ses deux tiers postérieurs. De là le sang s'est épanché dans l'étage inférieur du même ventricule qu'il a considérablement dilaté, et dans le ventricule moyen. Il pénètre ensuite par l'aqueduc de Sylvius dans le ventricule cérébelleux qui est seulement dilaté, mais dont les parois sont exemptes de toute lésion, et n'offrent à observer qu'une teinte rougeâtre due à la présence du sang. L'altération principale, la lésion de la substance nerveuse, était toute concentrée dans la couche optique droite. Il ne faut pas omettre cependant de noter une infiltration sanguine, au niveau et dans l'épaisseur du lobule du corps strié. Cette partie du cerveau (le corps strié droit) a subi une déformation qui paraît avoir pour explication probable une compression exercée de dedans en dehors par le sang épanché. Cette déformation consiste en un aplatissement latéral, tel qu'au lieu d'être régulièrement convexe, la face supérieure est convertie en une espèce de crête aiguë très-saillante et affectant la direction habituelle de ce renflement. Au pourtour du caillot, la substance cérébrale est anfractueuse et ramollie.

Le ventricule gauche, examiné, laisse voir des traces évidentes d'un épanchement ancien. Indépendamment d'une couche jaune et d'aspect comme fibrineux, qui le tapisse dans une grande partie de son étendue, on découvre à sa partie antérieure une véritable caverne anfractueuse et ancienne, creusée dans l'épaisseur du lobe frontal.

Les autres organes n'ont présenté rien qui méritât d'être noté. La moelle épinière n'a pas été examinée.

Réflexions. On peut suivre en quelque sorte pas à pas la formation des altérations anatomiques, et voir la relation qu'il y a entre celles du cervelet et les vomissements. Ainsi le malade est frappé subitement d'apoplexie, il tombe, perd connaissance ; le côté gauche est paralysé ; il survient ensuite de la contracture et des mouvements convulsifs. Or le ventricule droit contenait une grande quantité de sang, la couche optique était détruite ; c'était le foyer principal, le point où l'hémorrhagie s'était faite en premier lieu. De là le sang passa dans le ventricule moyen ; puis il s'infiltra à travers l'aqueduc de Sylvius, pénétra dans le quatrième ventricule, mais avant, à l'origine même de l'aqueduc, il vint glisser sous les membranes, et s'étaler sur toute la face supérieure du cervelet.

Il a fallu un certain temps pour que cette migration puisse s'effectuer. On a dû remarquer que les vomissements n'ont pas eu lieu au moment de l'attaque, comme dans les faits d'hémorrhagie cérébelleuse simple, sans complication, que j'ai fait connaître, mais bien trois ou quatre heures après, c'est-à-dire vers le moment où le sang est venu envahir le quatrième ventricule et la surface cérébelleuse.

Enfin la sensibilité était complétement perdue du côté paralysé, ce qui ne se voit que par exception dans les paralysies par apoplexie cérébelleuse sans complication. D'une autre part, l'intelligence était complétement abolie, puisque le malade, secoué et retourné de toute façon, n'a pas pu seulement tirer la langue, ni faire le moindre signe qui attestât le contraire.

Ce qui n'est pas moins digne d'attention, et qui concerne spécialement le cerveau, c'est que le malade eut de la contracture et des mouvements convulsifs dès le début un peu après l'attaque. Rochoux avait à peine indiqué que ce symptôme se rencontre dans l'hémorrhagie cérébrale. D'autres observateurs l'ont considéré comme appartenant au ramollissement commençant ou à une excitation de la substance cérébrale causée par la présence d'un caillot hémorrhagique ; telle est l'opinion formelle de M. Gendrin. M. Durand-Fardel (1) a démontré, à l'aide de faits nombreux, que lorsque le sang demeure circonscrit dans la pulpe cérébrale, il y a simple résolution des membres, c'est-à-dire paralysie avec flaccidité ; que

(1) *Traité des maladies des vieillards*, p. 254 ; Paris, 1854.

miné n'aurait nullement besoin de signer sa plainte (1). En effet, pour faire visiter une prostituée inscrite, il suffit qu'on la signale aux médecins du dispensaire, qui, vu l'autorité dont ils jouissent à l'égard de ces femmes, les font venir et les visitent; l'état sanitaire de la fille, ainsi constaté, servirait alors à établir la culpabilité ou non-culpabilité de la maîtresse de maison.

M. Diday, dans son dernier ouvrage, insiste de nouveau sur la justice, la nécessité, la possibilité des visites d'hommes à l'entrée des maisons de tolérance (2); je ne reviendrai pas ici sur cette mesure (3). S'y soumettra-t-on? se demande M. Michel Lévy (4).

Le *Medical times* s'élève fortement contre ce sentiment irrationnel, si généralement répandu dans le monde, qui stigmatise le malheureux atteint d'affection vénérienne, comme n'ayant pas droit à la charité de ses concitoyens (5). Quand même tout sentiment de compassion serait combattu par ce cruel préjugé, comment ne pas sentir qu'il importe au plus haut point à la santé publique d'accueillir dans les hôpitaux ces malades, surtout les femmes, non-seulement pour les faire soigner, mais pour les empêcher de transmettre à autrui leur maladie? A Copenhague, d'après M. Braestrup, non-seulement les filles sont toutes traitées à l'hôpital général, mais «on ne permet pas non plus aux hommes de la classe du peuple, atteints de syphilis, de se faire traiter ailleurs qu'à l'hôpital, s'ils n'offrent pas de garanties suffisantes contre la contagion. Lorsqu'il n'y a pas de place dans l'hôpital, on les admet dans les infirmeries des divers hospices des pauvres» (6). Combien il y a loin de là à ce qui se passe journellement dans nos hôpitaux, où l'on est obligé de refuser un grand nombre de vénériens. Pour combattre efficacement la syphilis, il faudrait donc d'abord multiplier assez les hôpitaux pour pouvoir y admettre tous les vénériens qui s'y présentent. Si l'on ne peut le faire promptement, qu'on multiplie au moins les consultations et distributions gratuites de médicaments, en créant des dispensaires spéciaux, semblables à celui fondé à Lyon par M. Munaret, établissement soutenu par des souscriptions, et, depuis peu, par un subside de 500 francs fourni par la commission des hôpitaux (7). Déjà à Paris, les dispensaires de quelques médecins peuvent être considérés comme les premiers vestiges de ce genre d'établissements (8).

---

(1) Voyez mon mémoire, p. 85.

(2) Voy. *Nouvelles doctrines sur la syphilis*, p. 534, 520 et 551, n° 4.

(3) Voyez mon mémoire, p. 60 et suiv.

(4) Voy. Michel Lévy, *Hygiène publique et privée*, 3e édit., t. II, p. 754.

(5) Voy. *Medical times and gazette*, december 26, 1857, p. 662.

(6) Voy. Parent-Duchâtelet, t. II, p. 756.

(7) *Ibid.*, p. 457.

(8) Voyez mon mémoire, p. 33 et suiv.

M. Michel Lévy repousse, comme outrageant la pudeur publique ou inutile, la mesure proposée par MM. Marc, Ratier, Petermann, Davila, etc., consistant à afficher un avis indiquant les moyens de se préserver de la contagion et d'en prévenir les conséquences (1). En plaçant cet avis dans chaque chambre de fille publique, dans les salles destinées aux hommes adultes et aux vénériens des deux sexes; dans les dispensaires, dans les casernes, les corps de garde, etc., on me paraît éviter ce double inconvénient (2).

Quant à la prophylaxie individuelle à laquelle nous conduit naturellement cet avis, M. Legros conseille, après un rapport sexuel, de se laver avec l'huile essentielle de citron, depuis longtemps employée dans certaines maisons de prostitution de Saint-Pétersbourg et de Naples (3). Ce liquide peut être aussi bon et plus agréable, vu son odeur, que beaucoup d'autres pour se laver, sans avoir des propriétés prophylactiques plus évidentes (4).

M. Diday, qui recommande d'avoir dans sa poche une petite seringue, pour faire, immédiatement après le coït, des injections intra-uréthrales (5), croit aussi «qu'il faut absolument que dans toute chambre de toute maison soit placée, dans le lieu le plus apparent, à la disposition des clients, une boîte toujours convenablement garnie, portant cette très-lisible étiquette : *Préservatif gratuit*» (6). Je crois que le plus grand obstacle à l'application de cette mesure sera le prix de ces condoms. Qui fournira des fonds pour distribuer dans toutes les maisons tolérées ces enveloppes de sûreté? On ne peut obliger les directrices de ces établissements à faire de pareils frais, car souvent le prix de ce préservatif se trouverait supérieur à celui que leurs filles mettent à leurs faveurs; en effet, d'après MM. Trébuchet et Poirat-Duval, souvent, dans les maisons de banlieue, ces malheureuses se livrent aux hommes qui les recherchent pour moins de 1 franc (7).

Une question qui peut être regardée autant comme prophylactique que thérapeutique, et qui par conséquent mérite ici d'attirer notre attention, est celle de la cautérisation du chancre dès le premier jour de son apparition. «M. Diday proclame l'impuissance absolue du traitement abortif contre le chancre infectant» (8); je n'en suis nullement surpris, car c'est ainsi que se comportent les autres virus (9).

(1) Voy. Michel Lévy, *Hygiène publique et privée*, 3ᵉ édit., t. II, p. 753.

(2) Voyez mon mémoire, p. 38 et suiv.

(3) Voy. Legros, thèse *sur la prophylaxie et le traitement de l'uréthrite chez l'homme*; Paris, 27 mars 1855, p. 13.

(4) Voyez mon mémoire, p. 44 et 46.

(5) Voy. *Nouvelles doctrines sur la syphilis*, p. 510 et suiv. et 551.

(6) *Ibid.*, p. 511 et 551.

(7) Voy. Parent-Duchâtelet, t. I, p. 114; et voyez aussi p. 600 et 651.

(8) Voy. *Nouvelles doctrines de la syphilis*, p. 553.

(9) Voyez mon mémoire, p. 44 et suiv.

Si je ne parle pas ici d'un intéressant travail de M. Tardieu sur la pédérastie (1), travail dans lequel il décrit avec soin les modifications que subissent les organes chez les individus qui se livrent, soit activement, soit passivement, à ce hideux genre de prostitution, la raison en est que cette étude regarde beaucoup plus la médecine légale que l'hygiène, dont j'ai voulu surtout m'occuper.

Depuis quelque temps, la presse médicale d'Angleterre, convaincue de la nécessité de l'intervention de l'État pour combattre les redoutables conséquences de la prostitution, en demandant la création d'un conseil sanitaire des mœurs (*board of moral health*), et l'admission aussi prompte que possible dans les hôpitaux de toutes les femmes atteintes d'affections vénériennes, admission dix fois moins onéreuse pour l'État que ne le sont les soins donnés aux militaires ou autres hommes infectés par elles (2), fait un appel aux médecins pour les engager à attirer la compassion de la société sur les malheureuses femmes que la misère amène à se prostituer (3); à lui montrer que cette funeste méthode du laissez-faire suivie dans ce pays relativement à la prostitution, que cette insouciance coupable a les plus graves résultats non-seulement pour l'homme qui se trouve infecté à cette source, mais pour sa postérité; que le tiers ou la moitié des malades venant demander soulagement et guérison dans les services chirurgicaux des hôpitaux de Londres est atteint d'affections vénériennes, et que, dans ce nombre, les femmes et les enfants entrent pour moitié environ (4); que sur 947 individus morts de syphilis en Angleterre dans le courant d'une année (1855), il y a 579 enfants de moins d'un an; que cette maladie, qui, en 1843, d'après *The Registrar general reports*, ne figurait que pour 45 cas dans la mortalité de la ville de Londres, en 1857, y figure pour 225 (5); enfin que dans l'armée britannique, forte de 62,587 hommes (effectif de 1848), plus d'un quart, environ 16,733 militaires, sont atteints de maladies vénériennes dans le courant de l'année, ainsi que permettent de le reconnaître les chiffres suivants, exprimant la proportion des vénériens sur 1,000 hommes :

Soldats de cavalerie. . .	206
Fantassins de la garde.	250
— de la ligne. .	277

nombres qui donnent pour moyenne 267 vénériens pour 1,000 (6), ce

(1) Voy. *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, n° 17, janvier 1858. — *Études médico-légales sur les attentats aux mœurs*, 3ᵉ part., *Pédérastie*, p. 137.

(2) *The Lancet*, february 20, 1858, p. 198 et 199.

(3) Voy. *Medical times and gazette*, january 23, 1858, p. 91.

(4) *Ibid.*, november 21, p. 529; december 26, p. 661.

(5) *The Lancet*, february 20, 1858, p. 198.

(6) *Medical times*, february 13, p. 170.

qui ne doit pas surprendre, puisque M. Holland, rien que pour la syphilis, indique la moyenne annuelle de 180 malades sur 1,000 (1).

Quoiqu'en France, heureusement pour la santé publique, déjà beaucoup de mesures en vigueur aient eu les plus heureux résultats, il serait à désirer qu'un appel semblable se fît entendre, afin d'engager les médecins à employer l'influence dont ils jouissent dans les villes qu'ils habitent, pour obtenir que partout la prostitution fût réglementée et soumise à une surveillance sanitaire, et que dans les localités où des règlements existent, on leur fît subir les améliorations dont ils sont susceptibles : par exemple, que l'on supprimât tout d'abord la taxe des prostituées.

Malheureusement, trop souvent les efforts des médecins trouvent dans les administrations locales une force de résistance qui s'oppose à toute modification; cependant les heureux résultats obtenus déjà par l'emploi de quelques mesures sanitaires ne devraient être considérés que comme des encouragements. La syphilis continue ses ravages, continuons donc aussi à rechercher les moyens de la combattre.

Dans ce but, j'ai signalé, dans ce court travail, quelques-unes des améliorations dont l'application dans divers pays est venue démontrer la possibilité d'exécution et l'utilité contre la propagation des maladies vénériennes par la prostitution; telles sont:

La plus grande fréquence des visites sanitaires auxquelles sont soumises les prostituées, ainsi que cela a lieu à Berlin, à Bruxelles, à Hambourg, à Turin, etc.;

L'organisation du service médical des prostituées, de manière que les médecins exercent les uns sur les autres un contrôle nécessaire pour rendre les visites moins illusoires, comme cela est en usage à Bruxelles, à La Haye, etc.;

L'obligation imposée aux directrices de maisons de tolérance de répondre de la santé de leurs filles, ainsi que l'indiquent les règlements de Brest, de Strasbourg, de Berlin, etc.;

La multiplication des moyens de secours, de manière à ne laisser aucun vénérien, surtout aucune femme, sans prompte assistance, ainsi que Copenhague semble en donner l'exemple.

---

(1) Voy. *British review*, 1854, review 7, p. 126; voy. aussi *The Lancet*, february 20, 1858, p. 198.

REVUE GÉNÉRALE.

PHYSIOLOGIE.

Sang rouge et sang noir (*propriétés physiologiques*), par le Dr P. Brown-Séquard. — Ce n'est pas la première fois que M. Brown-Séquard appelle l'attention sur ce sujet, que ses devanciers avaient à peine effleuré, et sur lequel il reste tant à faire. Ses recherches ont été commencées il y a plus de dix ans, et dans plusieurs communications faites à la Société de biologie et à l'Académie des sciences, il a fait connaître quelques-uns des principaux résultats qu'il avait obtenus. Dans le travail qu'il publie aujourd'hui dans le premier numéro de son *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, il rapproche les faits qu'il a observés autrefois de ceux qu'il a découverts récemment, et il se propose de donner aux conclusions qu'il croit devoir tirer de ces différents faits, les développements que leur importance réclame.

Les principales conclusions formulées sous forme de propositions, dont chacune doit recevoir sa démonstration expérimentale, sont au nombre de treize; les cinq premières seules font partie du présent article.

1. *Le sang possède deux propriétés physiologiques distinctes, l'une de nutrition ou de production des propriétés vitales des tissus, l'autre de stimulation des tissus et organes doués de propriétés vitales.* Les faits qui démontrent l'existence de ces deux propriétés seront exposés plus loin; ici l'auteur se borne à les définir et à indiquer l'étendue de leur pouvoir. Laissant de côté ce qui est relatif aux sécrétions, il ne s'occupe que des tissus et organes nerveux et contractiles ou à propriétés dynamiques. Des deux facultés physiologiques que le sang possède il en est une, celle de maintenir les propriétés vitales de ces tissus, et même de les régénérer un certain temps après qu'elles ont complétement disparu, qui dépend essentiellement de l'oxygène qu'il contient; sans oxygène, les échanges qui peuvent se faire entre les tissus et le sang ne sont pas capables d'y maintenir les propriétés vitales. L'autre faculté est une propriété stimulatrice ou excitatrice, comme celle de la chaleur, du froid, du galvanisme, quand ces agents physiques, appliqués aux tissus contractiles ou nerveux, les mettent en action. C'est à l'acide carbonique qu'il contient que le sang doit cette importante propriété. Par la première de ces propriétés, le sang donne donc la vie en puissance; par l'autre, il donne la vie en acte. A ces considérations générales M. Brown-Séquard rattache l'énumération de divers détails que nous retrouverons plus loin.

II. *Le sang artériel et le sang veineux ne diffèrent essentiellement l'un de l'autre, sous le rapport des propriétés physiologiques, qu'en raison des différences dans la quantité des gaz oxygène et acide carbonique que ces deux sangs contiennent.* Voici d'abord une expérience qui démontre que le sang veineux, en ce qui concerne la propriété nutritive, ne diffère du sang artériel que parce qu'il contient moins d'oxygène.

Expérience Ire. 120 grammes de sang artériel et autant de sang veineux, défibrinés et chargés d'oxygène par le battage, furent injectés, quand tous deux furent devenus également écarlatées, le sang artériel dans l'artère fémorale droite, le sang veineux dans l'artère fémorale gauche d'un lapin, qui était mort depuis une heure, et chez lequel les membres injectés étaient atteints de rigidité cadavérique depuis 10 ou 12 minutes. Les injections faites simultanément produisirent dans les deux membres les mêmes effets; dans le même temps, la rigidité cessa au bout de 5 à 6 minutes, et l'irritabilité musculaire régénérée se manifesta sous l'influence du choc et sous celle du galvanisme. De plus, l'irritabilité, après la cessation de l'injection, dura tout autant dans le membre qui avait reçu du sang veineux, que dans celui qui avait reçu du sang artériel.

On peut varier ces expériences de différentes manières; si on chasse du sang artériel, après le battage, une bonne partie de son oxygène, à l'aide d'acide carbonique ou d'hydrogène, ce sang est incapable de régénérer l'irritabilité musculaire, même aussitôt après sa disparition; en traitant de la même manière du sang veineux d'abord oxygéné par le battage, on arrivera au même résultat.

On arrive encore aux mêmes résultats, quand, au lieu d'agir sur des muscles, on essaye de faire revenir les actions spontanées des centres nerveux au moyen de ces différentes espèces de sang.

Quant à la propriété stimulatrice, elle ne dépend que de la quantité d'acide carbonique contenue dans le sang; c'est ce qui ressort entre autres de l'expérience suivante, où ces propriétés furent pour ainsi dire interverties.

Exp. III. Sur un lapin qui venait d'être asphyxié, et chez lequel les mouvements désordonnés de l'intestin, qu'on observe pendant et après l'asphyxie, étaient très-forts, du sang veineux très-chargé d'oxygène fut injecté dans l'artère d'une anse intestinale dont les mouvements s'arrêtèrent bientôt; remplaçant tout aussitôt ce sang oxygéné par du sang artériel chargé d'acide carbonique, on vit reparaître les mouvements: une nouvelle injection de sang veineux oxygéné les fit cesser pour la seconde fois, et ils reparurent encore après une nouvelle injection de sang noir.

On trouvera d'ailleurs, dans la suite de ce mémoire, un grand nombre d'autres faits qui démontrent la proposition 2.

III. *Tous les tissus contractiles peuvent, après avoir complétement perdu leurs propriétés vitales, les recouvrer sous l'influence du sang chargé d'oxygène injecté dans les artères.* Ainsi les muscles de la vie animale peuvent,

par ce moyen, cesser d'être rigides, redevenir irritables, au point de reproduire le phénomène de l'induction musculaire et recouvrer la faculté d'engendrer les courants galvaniques étudiés par MM. Matteuci et Dubois-Raymond; l'auteur a souvent constaté ce dernier fait sur des batraciens et des mammifères. Quant au retour de l'irritabilité après sa cessation complète et après l'apparition de la rigidité cadavérique, il l'a démontré également sur deux suppliciés. Voici ce qu'il observa sur le second, homme robuste, d'une quarantaine d'années, décapité le 12 juillet 1851, à huit heures du matin.

Exp. V. A 10 heures 25 minutes du soir, tous les muscles étaient rigides, et les dernières traces d'irritabilité avaient disparu.... Nous retirâmes environ une livre de sang de la carotide d'un chien vigoureux; le sang fut battu et défibriné pour éviter la coagulation, et à 11 heures 10 minutes on commença l'injection. Elle fut faite par l'artère brachiale du bras gauche, vers le milieu de sa longueur, où le membre avait été amputé. Aussitôt après le commencement de l'injection, quelques taches rougeâtres se montrèrent sur diverses parties de la peau de l'avant-bras, et surtout sur le poignet. Ces taches devinrent de plus en plus larges, et la peau prit l'apparence qu'elle nous offre dans la rougeole; bientôt après, la surface entière de la peau devint d'un rouge violet. En quelques minutes, cette couleur disparut et fit place à la teinte naturelle pendant la vie à l'état de santé. La peau devint élastique et souple, comme sur l'homme vivant, et nous vîmes les bulbes des poils s'ériger, et la *chair de poule* se produire. En augmentant et diminuant alternativement l'impulsion du courant sanguin, nous réussîmes à produire des battements semblables au pouls dans l'artère radiale; les veines sous-cutanées se voyaient distinctement et paraissaient pleines comme pendant la vie. Quelque temps après le commencement de l'injection (12 ou 15 minutes), les doigts, qui avaient été très-roides, se relâchèrent, et la rigidité disparut aussi dans les autres parties du membre. A 11 heures 45 minutes (après 35 minutes d'injection), l'irritabilité avait reparu, surtout dans les muscles du bras. Elle existait encore dans tous les muscles du membre à 4 heures du matin, le lendemain (20 heures après la décapitation).

Chez le premier supplicié, les choses se passèrent à peu près de même; chez les animaux, les résultats sont encore semblables, et l'on peut ici varier beaucoup plus les expériences. En comparant ces résultats et ceux des expériences faites sur l'homme, M. Brown-Séquard constata que l'irritabilité disparaît plus tard, et que la rigidité cadavérique survient plus tard chez l'homme que chez les animaux. Le maximum de durée de l'irritabilité musculaire, chez les lapins, a été de 8 heures et demie, et chez les cochons d'Inde, 8 heures et quelques minutes; elle est quelquefois de 9 à 10 heures sur les chiens. Chez l'un des deux suppliciés de M. Brown-Séquard, l'irritabilité n'a complétement disparu que 10 à 12 heures après la mort, et chez l'autre, environ 14 heures. Il résulte,

du reste, de nombre d'expériences, que plus l'irritabilité est énergique au moment de la mort, plus il est facile et plus il est longtemps possible de la faire revenir après l'établissement de la rigidité cadavérique.

De même que les autres muscles de la vie animale, le cœur peut redevenir irritable, après avoir cessé complétement de l'être; mais, de tous les organes contractiles, il semble être le moins capable de réacquérir de l'irritabilité. Ce qui est vrai pour les muscles à fibre striée l'est du reste également pour ceux de la vie organique : l'intestin, l'estomac, l'œsophage, l'utérus, l'iris, la vessie, les uretères, les vésicules séminales, les vaisseaux sanguins et le canal thoracique, les fibres contractiles qui entourent les bulbes des poils, chez l'homme, peuvent recouvrer leur irritabilité après l'avoir perdue.

IV. *Tous les tissus nerveux peuvent, après avoir complétement perdu leurs propriétés vitales, les recouvrer sous l'influence de sang chargé d'oxygène.* L'exactitude de cette proposition est démontrée, pour les nerfs moteurs et sensitifs, par l'expérience suivante.

Exp. IX. Sur un chien, l'abdomen fut ouvert par une section circulaire presque complète, et l'aorte liée au-dessus de l'origine des artères rénales; puis une bande de toile fut cousue aux lèvres de la plaie abdominale, de manière à éviter de laisser les viscères abdominaux à l'air. Au bout de 19 minutes, la sensibilité avait complétement disparu dans toutes les parties de la peau des membres postérieurs; au bout de 24 minutes, les mouvements volontaires y étaient abolis. Au bout d'une demi-heure environ, les nerfs sciatiques, excités directement par le galvanisme, ne donnèrent plus signe d'excitabilité; l'irritabilité des muscles superficiels avait disparu 1 heure 36 minutes après l'opération. La rigidité cadavérique commença à se montrer peu après, et 2 heures après la ligature, elle était très-forte et générale. La ligature fut alors coupée, et la circulation se rétablit. La rigidité cessa; en 6 à 8 minutes, l'irritabilité musculaire reparut. L'excitabilité motrice des nerfs sciatiques ne recommença à être manifeste que 20 minutes environ après le rétablissement de la circulation; la sensibilité enfin revint presque en même temps que de faibles apparences de mouvements volontaires ou réflexes, 28 minutes après la section de la ligature. Une heure plus tard, les membres postérieurs avaient des mouvements volontaires assez énergiques, et la sensibilité y était revenue presque au degré normal.

La moelle épinière peut recouvrer de même ses propriétés vitales; on le constate par une expérience semblable à la précédente, en coupant la moelle en travers au niveau de la deuxième ou troisième vertèbre lombaire, de telle sorte que le bout inférieur de cet organe, séparé de l'encéphale, ne reçoive plus de sang après que l'aorte a été liée. On trouve alors que la faculté réflexe se perd très-vite et que l'excitabilité de renflement lombaire disparaît quelque temps avant que les nerfs moteurs perdent leur propriété vitale. Après le rétablissement de la cir-

culation, l'excitabilité de la moelle lombaire et sa faculté de produire des mouvements réflexes reparaissent quelque temps après le retour des propriétés des nerfs moteurs.

V. *L'encéphale, après avoir complétement perdu ses fonctions et ses propriétés vitales, peut les recouvrer sous l'influence du sang chargé d'oxygène.* M. Brown-Séquard appuie cette proposition d'expériences dans lesquelles il liait les deux carotides et les deux vertébrales sur des animaux; en coupant les ligatures, au bout de 2 ou 3 minutes il voyait renaître toutes les fonctions cérébrales. Mais, dit-il, des expériences comme celle qui suit démontrent encore mieux cette puissance du sang sur le cerveau et la moelle allongée:

Exp. XI. Je décapitai un chien, en ayant soin de faire les sections au-dessous de l'endroit où les artères vertébrales pénètrent dans leur canal osseux; 8 minutes après, le pincement de la peau étant sans effet, j'appliquai un courant galvanique d'une intensité assez considérable à la moelle allongée, mise à nu, en ayant soin d'éviter le passage du courant par les parties voisines. Il ne se manifesta aucun mouvement. Les conducteurs, appliqués à la protubérance, ne produisirent aucun effet. 10 minutes après la cessation des mouvements respiratoires des narines, des lèvres et de la mâchoire inférieure, j'adaptai aux quatre troncs artériels de la tête des canules qui étaient en rapport, par des tubes en caoutchouc, avec un cylindre en cuivre, par lequel j'injectai du sang chargé d'oxygène, à l'aide d'une seringue. En 2 ou 3 minutes, après quelques légers mouvements désordonnés, je vis apparaître des mouvements des yeux et des muscles de la face qui semblaient être dirigés par la volonté. Je prolongeai l'expérience un quart d'heure, et durant toute cette période, ces mouvements, en apparence volontaires, continuèrent d'avoir lieu. Après avoir cessé l'injection, ces mouvements cessèrent, et furent bientôt remplacés par les convulsions des yeux et de la face, par les mouvements respiratoires des narines, des lèvres et des mâchoires, et ensuite par les tremblements de l'agonie. La pupille se resserra et se dilata ensuite, comme dans la mort ordinaire.

M. Brown-Séquard s'attache ensuite à établir que la régénération des propriétés vitales n'a été démontrée par aucune expérience antérieure aux siennes. Dans la mort apparente des nouveau-nés et des animaux asphyxiés, ces propriétés ne sont pas perdues; on ne les a donc pas régénérés en rappelant la vie apparente par l'insufflation pulmonaire ou d'autres moyens. Stenon, Bichat, et d'autres physiologistes, ont bien constaté l'abolition de la sensibilité et des mouvements après la ligature de l'aorte et leur retour par le rétablissement de la circulation, mais ils n'ont pas étudié l'influence de la circulation sur les différents tissus, muscles, nerfs. P. Kay annonce, à la vérité, qu'il a vu revenir l'irritabilité dans des muscles qui ne se contractaient plus sous l'influence du galvanisme lorsqu'il injectait du sang dans leurs artères: «Mais, dit M. Brown-Séquard, ce physiologiste distingué n'avait pas poussé assez

loin son expérience ; il croyait l'irritabilité musculaire perdue, parce qu'il ne voyait pas de mouvement. Ce n'était pas là un signe suffisant ; des muscles peuvent conserver de l'irritabilité une demi-heure, ou même bien plus, après que des mouvements ont cessé de se produire lorsqu'on les stimule; des contractions ont lieu dans une grande partie d'un muscle galvanisé sans que le membre où se trouve ce muscle se meuve. Pour être sûr que l'irritabilité musculaire a complétement disparu, il faut trouver non-seulement que le galvanisme et le choc ne produisent plus de contraction, mais encore que la rigidité cadavérique est établie. D'ailleurs, si l'irritabilité avait disparu en réalité dans les expériences de Kay, il n'aurait pas réussi à la faire revenir par des injections de sang veineux, comme il croyait l'avoir fait, car le sang veineux est absolument incapable de régénérer les propriétés vitales des muscles alors qu'elles ont complétement disparu; c'est ce qui sera prouvé dans la suite de ce mémoire.» (*Journ. de physiologie*, 1858, n° 1.)

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Anévrysme du tronc brachio-céphalique *traité par la compression des artères carotide et sous-clavière*, par le Dr Edwards, démonstrateur d'anatomie à l'Université d'Édimbourg. — Mme L... portait deux tumeurs au cou, l'une au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire droite, l'autre au-dessus de la fourchette sternale. La première était le siége de battements violents ; ses parois étaient minces ; elle était molle, facilement réductible, mais reprenait rapidement tout son volume quand la compression cessait. Toutes deux étaient manifestement des diverticulum d'un même sac anévrysmal, car en comprimant l'une on augmentait le volume de l'autre. La malade s'était aperçue de leur apparition deux mois auparavant, et elles s'accroissaient rapidement. De la toux, de la dyspnée, des lipothymies répétées, tourmentaient la malade, qui avait dû renoncer à ses occupations domestiques ; elle ne pouvait dormir dans le décubitus horizontal, à cause des spasmes laryngés violents qui survenaient dès quelle s'endormait dans cette position. Le traitement interne habituel n'avait pas produit d'amélioration sensible. La coexistence d'un anévrysme de la crosse aortique ne permettait pas de songer à une opération. Tout en y renonçant, M. Edwards pensa qu'il serait possible de retirer d'une compression méthodique les mêmes avantages que de la ligature par la méthode de Wardrop. Il fit construire un instrument analogue au tourniquet de Bourgery pour comprimer la sous-clavière, mais disposé de manière à agir à la fois sur cette artère et sur la carotide. Des pelotes faites en liége recouvert de cuir, de forme conique, permettaient de limiter la compression aux troncs artériels.

La malade avait porté cet instrument pendant plusieurs heures, deux jours de suite, quand le volume de la tumeur augmenta visiblement ; ses

parois paraissaient plus minces, son contenu était manifestement liquide; les pulsations étaient violentes et le bruit de souffle très-intense. M. Edwards n'en continua pas moins la compression, en la faisant assez forte pour arrêter complétement le pouls au poignet et dans les branches de l'artère carotide externe. Le quatrième jour, la tumeur, toujours plus volumineuse qu'avant l'application de l'instrument, était plus dure, moins compressible; toutefois les battements n'avaient pas diminué dans le sac placé devant la trachée. « Pendant quinze jours, dit M. Edwards, j'appliquai l'appareil chaque matin; en même temps je malaxais la tumeur avec assez de force, espérant produire avec les caillots un magma capable d'oblitérer le sac. Bientôt la malade apprit à exercer la compression elle-même; elle n'éprouvait aucune douleur et ne se plaignait que de la gêne que lui occasionnait l'appareil. Au bout de la première semaine, les symptômes du côté du larynx et les pertes de connaissance cessèrent, mais la malade éprouva quelque difficulté à avaler; il lui semblait qu'un corps dur empêchait le passage des aliments dans l'œsophage. Je craignis alors que la tumeur ne se développât du côté de l'œsophage, mais la dysphagie cessa à mesure que la tumeur extérieure diminua; il est donc probable qu'elle tenait à la coagulation du sang dans la partie de la poche la plus voisine de l'œsophage. Au bout de trois mois, l'amélioration était assez avancée pour que la malade pût renoncer à la compression et reprendre ses occupations; le sommeil n'était plus troublé, et à plusieurs reprises Mme L... fit à pied une course de 2 lieues. La tumeur du cou était dure: elle avait alors le volume d'une noix. Depuis, elle n'a pas changé; le diverticulum médian a complétement disparu, l'anévrysme de l'aorte ne paraît pas s'être aggravé sensiblement; la santé générale est excellente, sauf quelques accès de névralgie faciale et occipitale, et une toux qui revient chaque hiver. Il y a maintenant plus de dix mois que la compression a été suspendue. Sans doute, je ne puis me flatter d'avoir prévenu la terminaison fatale, qui arrivera tôt ou tard; mais, en tout cas, elle a été reculée. M. Laycock et un autre chirurgien de beaucoup d'expérience pensaient, quand l'instrument fut appliqué, que la rupture de la poche ne se ferait pas attendre plus de deux jours. Les changements observés dans la tumeur étaient évidemment dus à la compression, et la chirurgie est si souvent désarmée en présence des anévrysmes de la racine du cou, que tout ce qui nous promet quelque ressource nouvelle a de la valeur. Mon principal but, d'ailleurs, en publiant cette observation, est d'appeler sur ce sujet l'attention des médecins, qui trouveront peut-être quelque moyen plus efficace de soulager les malades atteints d'anévrysmes profonds.» (*The Lancet*, 9 janvier 1858.)

Occlusion intestinale mortelle, *produite par un calcul biliaire;* par le Dr H. Neill. — Le malade, âgé de 79 ans, fut pris, en septembre 1856, de crampes violentes, de vomissements et de coli-

ques, qu'on attribua à une occlusion intestinale, et que l'on traita en conséquence. Il se rétablit, mais les mêmes accidents se reproduisirent à plusieurs reprises, quoique avec une intensité moindre, dans le courant d'octobre. En février 1857, il éprouva de nouveau les symptômes d'indigestion et d'obstruction, accompagnés, par intervalles, de l'évacuation d'une énorme quantité de gaz intestinaux; puis survint un météorisme rebelle qui dura plusieurs jours. Des purgatifs ne procurèrent aucune évacuation; une forte dose de calomel, suivie de l'administration de l'huile de ricin et de lavements copieux, ne produisit que des vomissements violents qui durèrent pendant deux jours. Un vrai déluge de matières liquides vint enfin soulager le malade, et amena à l'anus un corps solide qu'il fallut extraire avec le doigt. Les vomissements cessèrent dès lors, mais une diarrhée incoercible emporta le malade au bout de quinze jours. Le corps étranger avait la forme et le volume d'un gros œuf; il était assez dur; son centre était formé par un noyau ovalaire de 18 millimètres sur 15, formé presque exclusivement par de la cholestérine; ce noyau était entouré de couches jaunes et brunes de matières fécales concrètes. Tous les symptômes s'expliquaient dès lors aisément : les premiers accidents étaient probablement dus au passage du calcul à travers les voies biliaires; celui-ci avait ensuite séjourné dans l'intestin grêle, et s'y était recouvert de couches d'abord molles, puis concrétées, de matières fécales. La contraction péristaltique de l'intestin l'avait porté jusqu'à la valvule iléo-cæcale, sans pouvoir la lui faire franchir; parfois il l'oblitérait, et alors les intestins étaient distendus par des gaz, jusqu'à ce que l'excès de leur distension ou quelque changement de position du calcul vînt leur livrer passage. Enfin, à la suite de la dernière occlusion, plus opiniâtre que les précédentes, le calcul força le passage et fut amené au dehors par l'évacuation subite des matières accumulées. Malheureusement l'âge avancé du malade et l'épuisement dans lequel il était tombé vinrent détruire les espérances qu'on eût été en droit d'entretenir dans des conditions plus avantageuses. (*Liverpool medico-chirurg. journal*, janvier 1858.)

Utérus double (*Note sur un cas d'*), par M. le Dr W. Garrod. — J'ai eu occasion de voir récemment une jeune dame mariée dont l'utérus et le vagin sont doubles. Le vagin est divisé, dans toute son étendue, en deux parties, par une membrane muqueuse. Au fond de chacun de ces canaux, se trouve un orifice utérin sans col apparent. Il s'agissait de déterminer, en vue d'une enquête médico-légale, si cette dame était enceinte. On ne réussissait pas à produire le ballottement par une pression brusque sur l'hypogastre. On constata alors, au moyen du cathétérisme utérin, que la matrice gauche contenait un œuf de trois mois environ. Les deux cavités étaient séparées par une cloison sur laquelle il fut impossible de trouver un orifice de communication. A l'époque des règles, le sang s'écoulait tantôt par l'un des orifices, tantôt par

l'autre, et quelquefois par tous les deux. (*The New-Orleans medical news* et *Saint-Louis medical and surgical journal*.)

De la glycosurie qui accompagne la coqueluche. — M. Gibb a fait voir, dès 1855, que chez presque tous les sujets atteints de coqueluche, on rencontre une quantité variable de glycose dans l'urine. Le plus souvent il n'y existe qu'en faible proportion. Toutefois, dans plusieurs cas, les urines en étaient fortement chargées, leur poids spécifique était très-élevé, et elles présentaient d'ailleurs tous les caractères des urines diabétiques. M. Gibb avait à traiter récemment un cas de ce genre; c'était un enfant de 6 ans, chez lequel la coqueluche était arrivée à la période convulsive, sans autre complication que la glycosurie. M. Gibb administra l'acide nitrique à dose élevée, qu'il emploie habituellement dans la coqueluche, et la glycosurie diminua rapidement; au bout de trois semaines, l'enfant était guéri. L'auteur ne dit pas si la coqueluche disparut en même temps que le diabète. (*The Lancet*, 30 janvier 1858.)

Cathétérisme uréthral (*De l'emploi de la teinture d'aconit comme moyen préventif des accès de fièvre consécutifs au*), par le Dr James Long, professeur de chirurgie à l'École de Médecine de Liverpool.—J'avais à traiter récemment trois sujets atteints de rétrécissement de l'urèthre, chez lesquels des frisons si violents survenaient après chaque tentative de cathétérisme, qu'il était impossible de réussir à dilater le canal. Les moyens ordinaires étaient impuissants à les prévenir, et l'irritation locale et générale, qui suivait chaque introduction de la sonde, ne permettait pas de répéter cette opération plus de deux ou trois fois dans le courant de deux semaines. J'eus recours alors à la teinture d'aconit, donnée à la dose de 2 grammes, dans 1 once d'eau, immédiatement après le cathétérisme. Chez le premier malade, le médicament fut donné après chaque cathétérisme; il n'y eut plus de frissons, et le traitement put être poursuivi sans interruption jusqu'à complète guérison. Chez le second, le résultat fut tout aussi avantageux; une seule fois on ne donna pas la potion, ce jour-là le malade fut pris d'un frisson suivi de ses conséquences habituelles. On reprit la teinture, et le frisson ne se répéta pas, quoiqu'on eût laissé la sonde en place pendant plus d'une demi-heure. Dans le troisième cas, qui était le plus grave, il n'y eut pas de frissons tant que le malade prit de la teinture; on la supprima, et deux fois on put introduire la sonde sans accident; mais un troisième essai de cathétérisme fut suivi d'un frisson si violent, et de symptômes locaux et généraux si inquiétants, que je n'ai pu y revenir jusqu'à présent. Je conclus que, dans ces trois cas, la teinture d'aconit prévint, par ses propriétés sédatives, les accès de fièvre, et que, dans des cas semblables, elle pourra rendre d'utiles services. (*The Liverpool medico-chirurgical journal*, janvier 1858.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Glairine et barégine. — Dartre tonsurante, maladies parasitaires; suite de la discussion : MM. Devergie, Bouchardat, Trousseau, Gibert, Michel Lévy, Moreau, Leblanc, Bouley, Depaul, Guérard. — Identité des causes du suicide, du crime, et de l'aliénation mentale. — Nominations. — Tératologie. — Fonctions du pancréas. — Statistique des nouveau-nés. — Origine et développement du muguet. — Présence de l'iode dans l'air et dans l'eau.

Séance du 26 janvier 1858. A l'occasion du procès-verbal de la dernière séance, lu par M. Devergie, M. Depaul demande la parole pour une rectification. Il craint d'avoir été mal compris; il n'a point dit que M. Bazin eût découvert le trichophyton ou signalé le premier la transmission de la dartre tonsurante du cheval à l'homme; il lui a seulement rapporté le mérite d'avoir constaté la présence du trichophyton dans l'herpès circiné, en expliquant ainsi le mode de transmission du cheval à l'homme.

Après la lecture d'un rapport de M. Boudet sur le travail de M. Aulagnier, relatif à la *glairine* et à la *barégine*, l'Académie reprend la discussion sur la *dartre tonsurante*.

M. Devergie répond aux objections qui lui ont été présentées, dans la dernière séance, par M. Depaul. Il se défend d'abord d'avoir, dans son rapport, passé légèrement sur le travail de M. Reynal, pour ne s'occuper que de combattre les doctrines dermatologiques de M. Bazin. En second lieu, s'il a rapporté à M. Bærensprung la découverte du trichophyton, c'est que l'honneur de cette découverte doit, en réalité, revenir à cet étranger, qui, en 1853, a publié un mémoire pour démontrer l'identité des deux herpès tonsurant et circiné. Passant enfin à la question de la contagion, M. Devergie soutient que lorsque M. Bazin publia l'observation d'un malade atteint d'herpès contracté en pansant un cheval atteint de dartre tondante, ce fait était déjà connu de M. Reynal, et que par conséquent c'est à ce dernier qu'on doit attribuer la découverte et l'explication du mode de transmission de la dartre tonsurante du cheval à l'homme.

M. Bouchardat commence par déclarer que, s'il prend la parole, ce n'est pas pour combattre les conclusions du rapport de M. Devergie, mais uniquement pour répondre à la pensée dominante du rapporteur, relativement à l'influence fâcheuse qu'exerceraient les recherches micro-

graphiques sur l'étiologie et la thérapeutique des maladies de la peau. Si tout est loin d'être connu sur le développement, les transformations, la nature spécifique même des végétaux parasites qui s'attaquent à l'homme, toujours est-il que le microscope a conduit dans cette voie à des faits certains et bien constatés. Pour les maladies de la peau déterminées par les parasites végétaux, la science ne date que du jour où l'on a découvert, décrit ces êtres microscropiques, étudié leurs conditions d'existence, en leur rapportant les désordres si variés qu'ils déterminent. Aux points de vue étiologiques et prophylactiques, la lumière est donc faite, et si la thérapeutique laisse encore beaucoup à désirer, il n'en est pas moins vrai que c'est le microscope qui lui offre le plus de chances de perfectionnement. En terminant, l'honorable orateur cite comme exemple le progrès apporté au traitement de la gale depuis la découverte de l'acarus.

L'utilité des recherches micrographiques, en ce qui concerne les maladies cutanées, ne paraît pas aussi bien démontrée à M. Trousseau, qui pense que le microscope n'a point avancé et ne peut avancer en rien la thérapeutique. Pour M. Trousseau, il est nécessaire, quand il s'agit du développement des maladies parasitaires, de tenir compte du mauvais état de la constitution des animaux, qui est chez eux une des conditions nécessaires à ce développement. C'est ce que démontrent, en effet, les tentatives d'inoculation, qui ne réussissent pas sur les bêtes saines et vigoureuses, et qui sont au contraire suivies de succès sur les animaux affaiblis et chétifs. De même, le muguet chez l'homme ne se développe point sur des constitutions robustes, mais sur des enfants délicats ou des individus épuisés. L'état maladif augmente donc la réceptivité pour les affections parasitaires, et la fièvre d'incubation de la dartre tondante, décrite par M. Reynal, n'est pas pour M. Trousseau autre chose que cet état maladif de la constitution qui est une condition nécessaire à la germination du trichophyton.

M. Gibert s'associe à l'opinion de M. Trousseau, et conteste les services rendus par le microscope à la thérapeutique des maladies cutanées; ainsi le traitement rapide de la gale remonte à une époque antérieure à la découverte de l'*acarus scabiei*.

MM. Michel Lévy et Devergie prennent la parole dans le même sens. M. Devergie combat l'assertion de M. Trousseau, relative à l'état maladif qui favoriserait le développement des affections parasitaires chez l'homme. La gale attaque l'homme sain et vigoureux ; elle s'arrête dans son évolution pendant le cours des fièvres graves, pour reprendre pendant la convalescence. Selon M. Devergie, on pourrait donc formuler une proposition opposée complétement à celle de M. Trousseau, à savoir : que tout état maladif de la constitution est exclusif d'une maladie cutanée parasitaire.

Séance du 2 février. M. Voisin donne lecture de la première partie d'un travail sur l'*identité des causes du suicide, du crime, et des aliéna-*

tions mentales. Ce mémoire, qui ne se prête pas aisément à l'analyse, conduit à la doctrine qui veut que l'aliénation mentale ait toujours son point de départ dans une exagération passionnelle. On sait à quelles conséquences, en ce qui concerne la responsabilité des actes, devrait entraîner cette doctrine, que nous croyons reposer sur une base complétement erronée.

— Après cette lecture, l'ordre du jour appelle la nomination d'un associé libre.

M. Littré est nommé par 63 suffrages sur 73 votants.

— L'Académie reprend la discussion sur la *dartre tonsurante*.

M. Moreau présente quelques observations relatives aux différents traitements qui ont été successivement institués contre la gale; il en conclut que c'est par les expériences basées sur la connaissance de l'acarus qu'on est arrivé à découvrir la médication la plus avantageuse.

M. Leblanc donne ensuite lecture d'une note dans laquelle il commence par défendre la commission du reproche que lui a adressé M. Trousseau, d'avoir admis une période prodromique constante à la dartre tonsurante. Le rapport expose au contraire que l'herpès tonsurant peut se développer chez des animaux bien portants. M. Trousseau penserait-il qu'un des caractères essentiels de l'herpès tonsurant n'est pas la présence d'un cryptogame? Mais la commission a déterminé sur les poils des animaux affectés l'existence d'un très-grand nombre de spores. L'orateur admet volontiers que les parasites pullulent mieux sur un animal ou sur un végétal chétif, mais il est certain qu'ils se développent aussi sur un animal en bon état de santé; très-souvent il a vu devenir galeux des chevaux ou des chiens bien portants.

M. Leblanc combat également l'opinion de M. Trousseau et celle de M. Devergie, aussi bien le premier, d'après lequel il suffirait de bien nourrir les animaux pour les préserver des affections parasitaires, que le second, professant que les animaux chétifs seuls contractent la gale. Il n'est pas d'avis que beaucoup de maladies cutanées aient une relation intime avec un état morbide général; les faits démontrent que les parasites se développent indépendamment de tout état général et sur les animaux jeunes et vigoureux. Enfin, sans exagérer l'importance du microscope, M. Leblanc le considère avec raison comme un auxiliaire utile et qu'il ne faut pas négliger.

M. Bouley tire de la médecine vétérinaire un certain nombre d'intéressantes considérations relatives à la question du développement des parasites, qui a remplacé dans la discussion la question de la dartre tonsurante et du rapport de M. Devergie. M. Bouley établit que, chez les animaux au moins, il y a des conditions organiques spéciales qui favorisent le développement spontané des parasites, et qui paraissent même être nécessaires pour que ce développement puisse se faire. En terminant, il appuie de l'autorité de M. Delafond la proposition émise par

M. Trousseau sur la résistance de certains animaux bien portants à l'inoculation de la gale.

M. Depaul, dans une note écrite, reprend la discussion des questions de priorité soulevées dans l'avant-dernière séance, et, s'appuyant sur des citations et des dates, il revendique en faveur de M. Bazin les découvertes attribuées à M. Reynal et à M. Bærensprung.

Après quelques paroles de M. Devergie, la discussion est renvoyée à le prochaine séance.

— M. Houel présente en son nom et en celui de M. Arnault, de la Chapelle-Saint-Denis, un *fœtus monstrueux* de la famille des *pseudencéphaliens,* et appartenant au genre *nosencéphale.*

Séance du 9 février. M. Cloquet dépose sur le bureau un mémoire de M. Corvisart *sur une fonction peu connue du pancréas, la digestion des aliments azotés.*

— M. Depaul donne lecture d'une lettre de M. Bazin, qui se plaint de ce que M. Devergie n'a point tenu compte de ses travaux dans la partie historique de son rapport.

— Sous le titre *Études statistiques sur les nouveau-nés,* M. Bertillon lit un travail dans lequel il s'est proposé d'étudier la mortalité en France et sa distribution suivant les sexes, les âges et les départements. Il ne s'est encore occupé que de la distribution de la mortalité des nouveau-nés dans la première année de leur vie. Voici les résultats curieux auxquels il est arrivé : les 13 départements qui offrent la mortalité la plus rapide du premier âge sont rangés en un seul groupe autour du département de la Seine, qui lui-même n'en fait pas partie. M. Bertillon explique ce fait d'aggravation manifeste de la mortalité dans des départements salubres par : 1° le plus grand nombre d'enfants naturels, 2° l'envoi des enfants en nourrice.

Relativement au sexe, l'auteur déduit de ses recherches la loi physiologique suivante : quelle que soit la mortalité de la première année de la vie, qu'elle n'enlève qu'un dixième des naissances ou en moissonne près de la moitié, la mortalité des mâles reste constamment plus forte que celle des filles et dans un rapport qui s'éloigne peu de 5 à 6 décès masculins contre 4 à 5 féminins.

— La discussion sur la *dartre tonsurante* est reprise.

M. Devergie, après avoir répondu en quelques mots à la note lue par M. Depaul dans la dernière séance, déclare qu'il laisse de côté toute question personnelle, et lit un travail dans lequel il s'applique à démontrer l'influence fâcheuse des études micrographiques sur la pathologie cutanée. «On a créé, dit M. Devergie, des *affections parasitaires* et des *maladies parasitaires.* L'affection parasitaire se composait : 1° du champignon parasite, cause; 2° de l'état morbide cutané qu'il développe, effet. Dans la maladie parasitaire, on trouverait en outre la manifestation de l'aptitude générale à la maladie que le champignon a mise en évidence. D'après cette doctrine, le champignon serait donc

toute la maladie, et en détruisant le parasite on guérirait la maladie. Mais une hypothèse a été nécessaire pour soutenir cette théorie, à savoir, la nécessité d'un sol favorable à la fécondation et au développement des parasites. En outre, une maladie parasitaire ne pourrait pas se développer spontanément, d'après la même doctrine, et aurait pour condition nécessaire le contact d'un parasite. Or les faits de M. Bouley prouvent la spontanéité des affections parasitaires; l'*oïdium tuckeri*, cause de la maladie de la vigne, est de naissance récente. L'homme n'est pas né avec des parasites animaux ou végétaux, ils ont dû se manifester dans certaines conditions de misères, de privation, de malpropreté et de débauche, et une fois produits, ils ont pu se produire à nouveau sous l'influence de certaines conditions générales et spéciales.

M. Guérard prend la parole pour faire remarquer que M. Devergie paraît admettre la génération spontanée, et pour présenter quelques objections à cette doctrine, il cite les expériences de Spallanzani sur les infusoires, lesquelles démontrent la persistance de la vitalité chez ces animaux. Dans certaines conditions données, toute manifestation de la vie peut cesser chez les rotatoires pendant un temps indéterminé; la vie se conserve chez eux très-longtemps en puissance, pour ne se révéler qu'au milieu de circonstances favorables. Les myriades d'infusoires répandues partout, la fermentation de certaines graines après 2,000 ans, militent en faveur de la préexistence des germes. A quoi bon l'hypothèse dangereuse de la génération spontanée? L'oïdium n'est pas un champignon de naissance récente, puisqu'on en trouve la description exacte dans Pline.

M. Devergie répond qu'on l'accuse à tort de s'être prononcé en faveur de la génération spontanée; il a dit seulement que l'homme devait être né dans des conditions où il ne portait de parasites d'aucune espèce.

— L'Académie procède, dans cette séance, à l'élection d'un associé libre; M. Geoffroy-Saint-Hilaire est élu.

Séance du 16 *février*. M. Chatin lit, en son nom et au nom de MM. Beau et Blache, un rapport sur le mémoire de M. Gubler intitulé *Études sur l'origine et les constitutions de développement de la mucidinée du muguet* (*oïdium albicans*). La commission s'est assurée que l'acidité buccale était constante chez les sujets atteints de muguet, qu'elle précédait toujours l'apparition de la mucidinée, qu'il était possible de provoquer par l'oïdium albicans la fermentation acide dans une liqueur sucrée. Elle propose d'adresser des remercîments à M. Gubler, et de renvoyer son mémoire au comité de publication.

M. Trousseau, tout en adressant des éloges à ce travail, combat quelques-unes des opinions qu'il défend. Le muguet, pour M. Trousseau, ne se produit pas invariablement quand la bouche a été acide pendant longtemps; il cite comme exemples certaines femmes enceintes qui ont eu une acidité extrême et constante de la bouche sans être affec-

tées de muguet. L'honorable académicien insiste encore sur la valeur pronostique du muguet, contestée par M. Gubler, et qui, selon lui, est très-importante, puisque le muguet se montre très-souvent peu de temps avant la mort. Quant aux succès obtenus par les topiques alcalins, ils ne prouvent rien en faveur de l'importance de l'acidité buccale comme cause du muguet. En effet, les acides, notamment l'acide chlorhydrique, réussissent tout aussi bien, sinon mieux.

M. Chatin fait remarquer que M. Gubler ne conteste pas que la bouche ne puisse être longtemps acide sans que le muguet survienne; il dit seulement que toutes les fois qu'il y a muguet, la bouche présente de l'acidité. De plus, en niant l'importance de la valeur pronostique du muguet, M. Gubler ne nie pas l'apparition fréquente de cette maladie comme épiphénomène ultime d'états morbides graves; mais il croit que dans ce cas même le muguet n'ajoute ordinairement rien par lui-même à la gravité de la maladie. Enfin l'efficacité de l'acide chlorhydrique n'infirme pas les déductions thérapeutiques de M. Gubler, et il est possible que les acides faibles de la bouche favorisent le développement du muguet, sans qu'il en soit de même des acides concentrés.

M. Trousseau répond qu'il a voulu surtout établir que si les alcalins ont été depuis longtemps employés contre le muguet, ce n'est pas du moins en vertu d'une notion chimique qu'on les utilise, puisque les acides ont autant de succès qu'eux.

M. Cazeaux pense qu'on a exagéré la gravité du muguet dans le premier âge.

M. Moreau partage cette opinion; dans la pratique civile, il n'a jamais vu un enfant mourir du muguet.

M. Blache distingue à ce point de vue le muguet simple de celui qui vient compliquer d'autres affections. Le muguet n'est donc pas grave en lui-même, et cependant il guérit rarement seul. Le borax est le topique le plus utile, et il ne présente pas les dangers des acides caustiques.

Après quelques observations de M. Cazeaux, les conclusions du rapport de M. Chatin sont mises aux voix et adoptées.

— M. Chatin lit une note sur la *présence de l'iode dans l'air, dans les eaux, dans les minéraux et les corps organisés.*

II. Académie des sciences.

Fièvre jaune de Lisbonne. — Variations de couleur du sang veineux. — Traitement du pyothorax. — Propriétés du courant voltaïque continu. — Séance publique annuelle : prix décernés, sujets de prix proposés; éloge historique de Magendie.

Séance du 18 *janvier* 1858. Dans une note adressée à l'Académie, M. Guyon annonce qu'il lui soumettra prochainement un travail sur

l'épidémie de *fièvre jaune de Lisbonne*. En même temps, il soumet à l'Académie trois peintures représentant les cadavres et les viscères abdominaux de malades morts de cette terrible affection. Ces figures donnent une idée de la coloration particulière à la peau, dans la fièvre jaune, et de la matière noire qui constitue un des phénomènes les plus remarquables de cette maladie.

Une d'elles a surtout pour objet de faire ressortir la coloration propre au foie dans la fièvre jaune, coloration qu'accompagne une dégénérescence graisseuse de cet organe. Cette dégénérescence, si peu explicable, vu la rapidité du mal, n'avait pas encore été signalée.

Séance du 25 janvier. M. Cl. Bernard communique dans cette séance un fait des plus intéressants et destiné à modifier certaines idées en physiologie; il a constaté que la plupart des veines des glandes contiennent du sang rouge pendant le temps de la sécrétion. Ce fait, qui tend à supprimer la classification que Bichat avait établie en divisant le sang d'après la coloration qu'il présente dans les vaisseaux, est assez nouveau et assez important pour nous autoriser à reproduire dans tous ses détails la communication de M. Cl. Bernard *sur les variations de couleur dans le sang veineux des organes glandulaires suivant leur état de fonction ou de repos*.

«Depuis la découverte de la circulation, on reconnaît deux espèces de sang: l'un rouge ou artériel, l'autre noir ou veineux.

«Cette coloration différente des deux sangs artériel et veineux a été considérée comme tellement caractéristique, qu'elle a servi de base, depuis Bichat, à la division anatomique des organes circulatoires.

«Les faits suivants montreront qu'on ne saurait plus désormais regarder comme synonymes les deux expressions *sang veineux* et *sang noir*. Il y a, en effet, à l'état normal, du sang veineux qui est parfaitement rouge comme du sang artériel; il y a de plus du sang veineux qui est tantôt rouge et tantôt noir. Mais ce qui intéressera surtout les physiologistes, c'est d'apprendre, comme je le dirai bientôt, que ces variations de couleur du sang veineux correspondent à divers états fonctionnels déterminés des organes.

«Il y a quelques années, en faisant chez des chiens des expériences sur l'élimination de quelques substances par le rein, je fus frappé de voir le sang qui sortait de cet organe par la veine être aussi rouge que celui qui entrait par l'artère. Cette coloration rutilante de la veine rénale était d'autant plus facile à constater, qu'elle tranchait nettement sur la couleur noire de la veine cave inférieure, dans laquelle elle s'abouche.

«Dernièrement, dans mon cours au Collége de France, j'ai repris cette première observation, afin de la poursuivre plus loin. J'ai retrouvé le même phénomène chez le lapin, qui m'a offert, comme le chien, des veines rénales contenant un sang rouge venant se mélanger visiblement avec le sang noir de la veine cave inférieure. Les veines lombaires qui

se déversent près des veines rénales contiennent, par opposition, du sang noir, de même qu'une petite veine musculaire qui se jette dans la veine rénale gauche.

« Après avoir constaté les deux apparences possibles du sang de la veine rénale, il s'agissait de chercher quel rapport elles avaient avec l'état fonctionnel du rein. Pour cela, on plaça dans l'uretère un petit tube d'argent par lequel on voyait l'urine s'écouler goutte à goutte et d'une manière à peu près continuelle, ainsi que cela est connu. On constata alors que le sang de la veine rénale ainsi que le tissu du rein étaient parfaitement rutilants pendant que l'urine s'écoulait abondamment par le tube; mais que cet écoulement cessait d'avoir lieu sous l'influence des circonstances qui, en faisant noircir le sang dans la veine rénale, donnaient en même temps une teinte bleuâtre à l'organe. D'où il semblait résulter qu'il fallait rattacher la couleur rutilante de la veine rénale à l'état de fonction du rein, et sa couleur noire à son état de repos ou de cessation de fonction. On vit en outre que la réaction de l'urine ne changeait rien au phénomène: la veine rénale est également rutilante chez le chien, qui a l'urine acide, et chez le lapin, qui a l'urine alcaline lorsqu'il est en digestion, et acide après vingt-quatre ou trente-six heures d'abstinence.

« De tout ce qui précède il résulte donc clairement que le sang de la veine rénale, offrant une couleur habituellement rutilante liée à la formation de l'urine qui est à peu près continuelle, ne rentre plus dans la définition du sang veineux citée plus haut.

« La première question qui se présentait à l'esprit après les observations qui précèdent, c'était de savoir si cette coloration rutilante du sang veineux était un fait isolé, spécial au rein, ou bien s'il y avait lieu de l'étendre aux organes sécréteurs qui ont également pour fonction de séparer dans leur tissu un liquide organique spécial. Pour vérifier cette idée, j'eus recours à la glande sous-maxillaire du chien, qui se prête merveilleusement à cet examen.

« Dans ma première expérience, qui fut faite le 28 décembre dernier, je constatai que le sang veineux qui sortait de la glande sous-maxillaire était parfaitement noir comme le sang veineux le plus foncé. Toutefois cela n'était aucunement en contradiction avec la coloration rutilante observée dans la veine rénale; car la sécrétion salivaire est intermittente, et la glande ne sécrétait pas au moment où l'on constatait la présence du sang noir dans sa veine. Il fallait donc savoir si, en faisant sécréter la glande sous-maxillaire, on verrait changer la couleur de son sang veineux. On instilla, à cet effet, quelques gouttes de vinaigre dans la gueule de l'animal, ce qui sollicita par action réflexe la sécrétion salivaire. On vit alors se vérifier pleinement les prévisions que l'on avait eues; car, après quelques instants, la couleur du sang changea de teinte dans la veine de la glande, et, de noire qu'elle était, devint bientôt rutilante, pour reprendre après et peu à peu sa couleur noire lorsque la sécrétion cessa d'avoir lieu.

« Afin de ne conserver aucun doute sur l'interprétation du phénomène qu'on venait d'observer, on mit à découvert le conduit excréteur de la glande sous-maxillaire, et on y introduisit un petit tube d'argent; après quoi, on isola le rameau nerveux qui, du nerf lingual, se rend à la glande. On avait alors sous les yeux la veine de la glande sous-maxillaire, son conduit excréteur dans lequel était placé un tube, et le nerf excitateur de la sécrétion. On put alors constater que lorsque l'organe était en repos, rien ne s'écoulait par le tube, et que le sang circulait noir dans la veine de la glande; tandis que chaque fois qu'on excitait par le galvanisme le nerf de la glande et que la sécrétion s'effectuait, la couleur du sang veineux se montrait rouge, puis redevenait noire lorsque, l'excitation cessant, la sécrétion s'arrêtait. On répéta à diverses reprises la même épreuve avec des résultats semblables. On observa, en outre, qu'il s'écoulait toujours un intervalle de quelques secondes entre l'excitation, l'apparition du liquide sécrété et la coloration rouge du sang. Celle-ci arrivait plus tardivement, comme s'il eût fallu un certain temps à la glande pour se vider du sang noir qu'elle contenait avant que le sang rutilant apparût. Par une raison analogue sans doute, il arrivait aussi que la couleur rouge de la veine persistait toujours quelques instants après la cessation de la sécrétion; autrement dit, c'était toujours graduellement que la couleur rouge du sang se changeait en noir, ou réciproquement. Enfin on remarqua aussi que le sang coulait toujours plus abondamment lorsqu'il était rouge, c'est-à-dire pendant la fonction de l'organe, que lorsqu'il était noir, l'organe étant en repos.

« Les observations sur la glande sous-maxillaire montrent donc que son sang veineux est alternativement noir ou rouge, et que ces alternatives de coloration du sang veineux correspondent exactement à l'intermittence des fonctions de la glande.

« En résumé, il résulte des faits contenus dans ce travail que si, à l'état physiologique, on doit conserver la qualification de sang rouge au sang artériel (qui n'est, à proprement parler, que le sang veineux d'un organe, le poumon), celle de sang noir ne saurait être maintenue d'une façon générale au sang veineux. Nous avons prouvé, en effet, que le sang veineux peut être rouge ou noir dans des organes sécréteurs, suivant qu'on les considère à l'état de fonctionnement ou en repos. Cette considération de l'activité et du repos de l'organe, qui correspondent en quelque sorte à ses états statique et dynamique, me paraît constituer un point important à introduire dans les études physiologiques et chimiques des sangs. En effet, ce n'est pas seulement par la couleur que le sang veineux de l'organe en repos diffère du sang veineux de l'organe en fonction; mais il présente encore d'autres caractères différentiels importants, qui doivent tenir à une différence profonde dans la constitution chimique. C'est ainsi que le sang veineux du rein en fonction qui est rutilant reste plus diffluent, et quelquefois même ne présente

pas de caillot, tandis que le sang de la même veine, lorsque le rein cesse de fonctionner, est noir et offre un caillot consistant, etc.

«Sans doute, les physiologistes et les chimistes avaient déjà compris que le sang veineux ne pouvait pas, comme le sang artériel, être regardé comme partout identique, et qu'il fallait analyser le sang veineux de chaque organe en particulier; mais ce que l'on n'avait pas dit, je crois, et ce qui me semble cependant indispensable à considérer désormais, si l'on veut que les analyses chimiques conduisent à des notions aussi utilisables que possible pour la physiologie, c'est d'examiner séparément et comparativement la composition et les propriétés du sang veineux d'un même organe à l'état de fonction et à l'état de repos. Nous pouvons déjà, d'après ce que nous avons dit plus haut, prévoir qu'on trouvera souvent des différences plus grandes entre les deux sangs d'un même organe à l'état de fonction et à l'état de repos qu'entre les sangs correspondants de deux organes différents.

«Ce point de vue ne s'applique pas seulement aux glandes, mais il devra embrasser tous les organes du corps dont il faudra étudier maintenant le sang veineux à l'état de repos et à l'état de fonction. On pourra en quelque sorte caractériser chaque tissu par les modifications très-diverses qu'imprime au sang qui le traverse son activité fonctionnelle propre. C'est ainsi que si le sang sort rouge des glandes en activité, il sort au contraire très-noir et avec des qualités physiques différentes d'un muscle qui se contracte. Le mécanisme de ces diverses colorations du sang trouvera nécessairement son explication dans des analyses chimiques ultérieures, dont nous n'avons voulu pour le moment qu'indiquer les conditions physiologiques.

«Nous terminerons enfin par une dernière remarque: c'est que toutes ces modifications qui surviennent dans le sang par suite de l'activité fonctionnelle des organes sont toujours déterminées par le système nerveux. C'est par conséquent dans ce point de contact entre les tissus organiques et le sang qu'il faut rechercher l'idée qu'il convient de se faire du rôle spécial du système nerveux dans les phénomènes physico-chimiques de la vie. Les développements des faits qui se rapportent à ce point de physiologie générale feront l'objet d'une prochaine communication.»

— M. Boinet adresse une nouvelle note au sujet des communications de M. Sédillot, relatives à un *traitement du pyothorax* regardé comme nouveau.

Séance du 1er février. M. Hiffelsheim adresse les résultats de ses recherches et observations chimiques sur les *propriétés physiologiques et thérapeutiques du courant voltaïque continu, permanent;* c'est avec la pile de Pulvermacher que ces expériences ont été faites. Cette méthode de traitement a été appliquée avec succès à des névralgies diverses, sciatique, tic douloureux, coliques saturnines, aux rhumatismes non fébriles; une amélioration sensible a été obtenue dans 2 cas de chorée, 3 cas de paraplégie, 2 cas de paralysie générale.

Séance publique annuelle du 8 février. Après la proclamation des prix décernés et des sujets de prix proposés, M. Flourens, secrétaire perpétuel, lit un discours ayant pour objet l'*éloge historique de Magendie.* Nous en reproduisons plus bas quelques passages.

VARIÉTÉS.

Éloge de Magendie à l'Académie des sciences. — Prix Henri Pillore. — Nomination. — Correspondance.

L'Académie des Sciences a tenu sa séance publique le 8 février. Il s'agissait ici, comme à l'Académie de Médecine, d'entendre l'éloge historique de Magendie, et c'est au savant et spirituel secrétaire perpétuel, M. Flourens, que revenait l'honneur de porter la parole dans cette solennité. Si le discours de M. Dubois (d'Amiens) a été une appréciation sévère des actes de Magendie, et s'il s'est assez éloigné, sous ce rapport, de la complaisance accoutumée des éloges académiques, pour avoir soulevé de divers côtés, dans la presse médicale, des protestations nombreuses, le discours de M. Flourens, en se maintenant dans les traditions du panégyrique, ne pouvait prétendre à passionner les esprits au même degré; aussi peu de bruit s'est-il produit autour de lui. Toutefois, en dépit de la grâce facile du style et tout en tenant compte du charme des détails dans lesquels l'auteur s'est plu à retracer les débuts difficiles du physiologiste français, la critique l'a assez sévèrement jugé. C'est qu'en effet, en dehors des mérites d'une narration élégante, on regrette de n'y point trouver une appréciation qui résume suffisamment la portée des travaux de Magendie et leur influence sur le mouvement physiologique de l'époque actuelle. Le discours de M. Flourens retrace, en un mot, la biographie du savant, sans représenter assez sa personnalité scientifique.

On verra, dans les passages suivants, comment M. Flourens a compris le caractère et les tendances de ce grand physiologiste :

«Quand on a bien du mérite, nous dit Fontenelle dans son éloge de «Claude Perrault, c'en est le comble que d'être fait comme les autres.» L'académicien dont je vous entretiendrai aujourd'hui n'aspirait point au mérite d'être fait comme les autres; il se piquait fort, au contraire, d'être fait tout autrement.

. . . .

« Sous une impulsion vigoureuse et qui vibrait encore, une science nouvelle venait de conquérir droit de cité dans nos écoles. La physiologie, pleine d'avenir, prêtant au doute, à la controverse, séduisit l'esprit hasardeux de M. Magendie et lui ouvrit une distinction isolée.

«Nous autres anatomistes, disait le vieil académicien Méry, nous som«mes comme les crocheteurs de Paris, qui en connaissent toutes les rues, «jusqu'aux plus petites et aux plus écartées, mais qui ne savent pas ce «qui se passe dans les maisons.» La physiologie est précisément la connaissance de ce qui se passe dans la maison humaine.

« L'étude des forces par lesquelles s'alimente, se maintient la vie, n'a été cultivée dans l'antiquité que par le seul Galien. Ce grand esprit jeta quelques lueurs admirables; puis, après lui, un long silence se fit.

« Plus philosophique que pratique, plus hardie qu'indispensable, du moins au cours routinier des connaissances humaines, cette science arrive sans progrès jusqu'aux temps modernes. Au XVIIe siècle, guidé par de confuses lumières puisées dans une école d'Italie, un médecin anglais, que protégea un souverain instruit, Harvey, ose, malgré les préjugés populaires, entreprendre sur des animaux vivants des expériences devenues indispensables pour la solution du problème qu'il s'est posé; il saisit enfin le secret mécanisme qui entretient la chaleur et la vie dans notre organisme, et démontre la circulation du sang.

« Cette découverte fut une catastrophe pour nos vieilles Facultés, habituées à savourer en paix toutes les douceurs de l'antique ignorance; elles protestèrent, se conjurèrent : ce fut en vain, leurs beaux jours étaient passés.

« Dans celle de nos écoles où Rabelais prit autrefois ses grades et s'en servit aussitôt pour fustiger des verges de son esprit les ridicules et le faux savoir, s'élève, en 1748, un jeune homme : lui aussi, il cherche, il poursuit, il démontre un grand phénomène, le cours du chyle, et par là il complète l'explication de nos forces animatrices. La belle découverte de Pecquet put à peine sauver son nom de l'oubli.

« Expulsée par les foudres vengeresses de nos conciles médicaux, la physiologie alla se réfugier dans une université allemande. C'est là que, sous l'inspiration d'Haller, s'ouvre la série des travaux délicats et profonds qui conduisent de l'étude des organes à celle des ressorts qui les font agir, et dont la progression mène jusqu'à la plus haute philosophie.

« Enfin parut, au commencement de ce siècle, le génie audacieux à qui était réservée la mission brillante de populariser en France la physiologie. Bichat joignit à la méthode expérimentale d'Haller des vues hardies et judicieuses, puisées là où on s'entêtait à ne voir que du style. Bichat mit en langage technique les idées de Buffon; il les colora des formes de l'école, les appuya sur des démonstrations anatomiques; par le tour énergique de son esprit, il subjugua ses contemporains, et les entraîna vers une science pour laquelle son ardeur alla jusqu'au sacrifice de la vie.

« L'un de ses condisciples, Le Gallois, que n'entouraient ni le prestige de l'éloquence familière ni les facilités de succès que vaut la camaraderie, précurseur modeste des études modernes sur le système nerveux, mourut aussi à la tâche, n'obtenant de la renommée qu'une bien stricte justice.

« Le Gallois vivait encore, lorsque M. Magendie se présenta devant l'arène en véritable lutteur.

« Mélange singulier de ce que, dans la vie civile, pouvait nous offrir de

meilleur un élève de Jean-Jacques, complété par les enseignements les plus purs, les plus sévères, qu'ait donnés notre première république, M. Magendie s'était fait à lui-même son code de devoirs, code au moyen duquel il était assez étrange, montrant tour à tour la plus rude, la plus inflexible personnalité, et dans un autre genre le plus admirable désintéressement; une probité rigoureuse dans l'exposé de ses travaux, une injustice coupable, un dédain cruel, pour ceux des autres; une humeur intolérante et farouche vis-à-vis de tout homme qui se trouvait sur sa voie; une bonté, une générosité sans bornes, pour les êtres faibles ou souffrants.»

Citons encore le passage suivant, extrait de la seconde partie du discours, et dans lequel M. Flourens, analysant les travaux de M. Magendie, le défend de l'accusation d'expérimentateur audacieux qu'on a souvent portée contre lui.

. . . .

«On s'est étonné de la manière dont il prodiguait les expériences; et pourtant, qui serait en droit de l'en blâmer? C'est de ces expériences improvisées que souvent il a fait sortir ses résultats les plus hardis et les plus heureux. Il avait le don de saisir au passage, et comme au vol, les faits apparus. D'une curiosité passionnée, de nature *prime-sautière*, comme eût dit Montaigne, la soudaineté fit son génie.

«Toutefois, le succès aventuré des expériences n'en est point l'art. L'art demande, avant tout, de la combinaison, de la réflexion. Ce n'est pas l'expérience qui cherche, c'est l'esprit qui cherche par l'expérience; c'est l'esprit qui trouve, c'est l'esprit qui invente les ressorts qui font trouver. Buffon disait avec un sens profond: *Le meilleur creuset, c'est l'esprit.*

«Les leçons de M. Magendie au Collége de France ont été recueillies en deux ouvrages séparés: l'un sur le *système nerveux*, et l'autre sur les *phénomènes physiques de la vie*.

«Celui-ci nous présente le professeur sous un nouvel aspect.

«Bichat avait exagéré le rôle des *propriétés vitales*; M. Magendie exagère, à son tour, le rôle des *propriétés physiques*.

«Leur opposition même nous les a rendus tous deux plus utiles. Ce n'est qu'à force de multiplier les points de vue particuliers qu'on arrive à la vue d'ensemble.

«Par une alliance profonde, et qui forme le nœud de la vie, tout concourt dans notre organisme: les *forces physiques* comme les *forces vitales*.

«Et ces deux ordres de forces ne représentent pas même l'homme au complet; au-dessus des *forces vitales*, règnent les *forces psychiques* ou *intellectuelles*.

«La *sensibilité* n'est point une force *physique*, ni la *pensée* une force *vitale*.

«Il y a une philosophie supérieure, il y a des philosophies commodes. J'appelle philosophie commode, et ici je ne fais point d'allusion à M. Magendie, car il n'était d'aucune, toute philosophie qui brise son sujet, et prend un fragment pour l'ensemble.

«La philosophie supérieure, c'est-à-dire la vraie, embrasse l'être complexe; et, dans cet être complexe, elle arrive à l'unité, non par l'exclusion arbitraire de telles ou telles parties, mais par la vue claire et distincte du rôle précis de chacune.

«M. Magendie aurait dit volontiers avec Pascal, quoique dans un sens moins profond: «Nous n'estimons pas que toute la philosophie vaille «une heure de peine.»

«Là n'était pas son rôle. Son rôle a été celui d'un grand expérimentateur.

«Ayant reçu, de Bichat, le flambeau de l'art expérimental, il l'a porté d'une main ferme durant quarante ans; infatigable dans le travail, hardi dans l'exploration, ne faisant cas d'aucune secte, ni du *matérialisme* ni du *vitalisme,* ne concevant pas même l'esprit de secte, il a cherché la vérité avec une indépendance entière. Cette raison libre a été son cachet, par où il s'est acquis l'estime des penseurs, qui savent le peu que vaut toute coterie intellectuelle, et la sympathie des jeunes gens, qui veulent ne devoir qu'à eux-mêmes leurs convictions.

«Les hommes passent, a dit le philosophe, et la science s'accroît. *Multi pertransibunt et augebitur scientia.*» Haller, Bichat, M. Magendie, venaient à peine de constituer la physiologie proprement dite, la physiologie humaine, qu'un horizon plus vaste se découvrait.

«Grâce à l'anatomie comparée, cette étude antique rendue à notre siècle, la vue du physiologiste a pu embrasser l'ensemble des êtres vivants; à l'observation, à l'expérience, il a pu joindre l'art, non moins délicat et non moins fécond, des comparaisons suivies. Les comparaisons suivies ont mené aux rapports, les rapports ont conduit aux lois.

«Les lois sont les rapports nécessaires des choses,» a dit Montesquieu.

«Un esprit philosophique nouveau, né de la science et supérieur à la science même, se pose déjà toutes les grandes questions de la vie, étudiée non pas seulement dans chaque être en particulier, mais considérée comme un élément constitutif, et, si je puis ainsi dire avec Montaigne, comme une *pièce* de l'univers : son apparition, son ancienneté, ses gradations, ses variations successives; il ose démêler, il ose suivre les liens profonds qui unissent l'histoire de la vie à l'histoire du globe; il voit le globe et la vie se développer d'une évolution commune; les progrès concertés lui révèlent l'unité de dessein, et, pour rappeler une parole éloquente de l'orateur romain, «il *saisit presque* CELUI qui régit «et modère tout : *ipsumque cuncta moderantem et regentem penè pre-«henderit.*»

— Un prix important vient d'être fondé à l'École préparatoire de médecine de Rouen.

Une médaille d'or et une somme de 800 francs seront, chaque année, données à la suite d'un concours ouvert entre les élèves de cette école.

Le Dr Henri Pillore, fils et petit-fils de médecin, né à Rouen, mourut en 1855, et légua sa bibliothèque médicale, composée d'environ 3,000 volumes, à l'École de Médecine de sa ville natale. L'année suivante, sa mère succombait à son tour, et, voulant honorer et perpétuer la mémoire de son fils, elle légua à la ville de Rouen la somme de 20,000 francs, à la charge par cette dernière de fonder, avec les intérêts de cette somme, un prix qui devait porter la désignation de *prix Henri Pillore*, et être décerné à la suite d'un concours ouvert entre les élèves en médecine de l'École de Rouen; les conditions du concours devaient être réglées par les professeurs de cette école.

La ville accepta le legs et les professeurs furent invités à rédiger un programme de concours, qui, récemment soumis à l'approbation de M. le recteur de l'Académie de Caen, vient d'être autorisé.

— Nous recevons de MM. Delafond et Bourguignon la lettre suivante, que nous sommes heureux de publier pour donner pleine satisfaction au savant et habile directeur de l'École d'Alfort.

Monsieur le Rédacteur,

La phrase suivante se trouve dans la première partie de notre mémoire publié dans le numéro de janvier des *Archives*.

« Ces recherches n'ont cependant pas été continuées sans certains ob-
« stacles que nous étions loin de prévoir, et que nous avons dû aplanir
« en contribuant à la plus grande partie des dépenses qu'elles ont néces-
« sitées. »

Apprenant que la susceptibilité de M. le directeur d'Alfort s'est inquiétée du sens que pourrait avoir, par rapport à son action administrative, un passage de cette phrase, nous nous empressons de reconnaître qu'il n'a pas été dans notre pensée que les *obstacles* que nous avons rencontrés vinssent de lui. Nous nous faisons au contraire un devoir de déclarer que M. le directeur de l'École nous a prêté son concours dans les limites des moyens que lui laissait le budget de l'École.

Paris, le 25 février 1858.

DELAFOND, Dr BOURGUIGNON.

— Par décision du conseil de l'Académie, M. le Dr Axenfeld vient d'être nommé bibliothécaire adjoint de l'Académie de Médecine.

BIBLIOGRAPHIE.

Études médicales sur les poëtes latins, par P. Ménière, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin en chef de l'Institution des Sourds-Muets, etc.; in-8° de 450 pages. Chez Germer Baillière; Paris, 1858.

Le livre dont nous allons rendre compte n'a guère de précédents dans la littérature médicale, et quand on songe à l'abaissement forcé des études littéraires dans notre profession, on peut croire que cet ouvrage ne sera pas de longtemps imité. A ce double titre, nous devons en dire quelques mots.

Les rares essais dans ce genre médico-littéraire ont eu pour but des études spéciales; mais on n'avait point encore, dans un intérêt de curiosité médicale, fouillé l'ensemble de ces œuvres poétiques qui font la gloire de l'ancienne Rome. Cependant ce qui avait été obtenu dans un but déterminé, comme dans l'historique de la syphilis, par exemple, devait éveiller la curiosité de quelque médecin érudit. M. Ménière a été ce médecin, et il a eu cette curiosité; puis, après en avoir joui longtemps en ami des lettres, il a bien voulu en faire jouir aussi les confrères qui ne peuvent consacrer que de courts loisirs à ces études si attrayantes.

Mais à quoi servent, diront quelques utilitaires, ces pérégrinations dans le passé du monde romain? que peut-on retirer de ces études médicales sur les poëtes latins? Ce livre n'étant certes point écrit pour ceux qui posent de pareilles questions, on pourrait se dispenser de leur répondre; mais on ne peut pas laisser croire que des ouvrages de ce genre n'aient point un certain degré de cette utilité pratique qui semble être le rêve constant de quelques esprits. Ces recherches nous montrent, s'agitant déjà dans le monde ancien de la médecine, ces personnalités ridicules qui nous choquent par tant de côtés dans la France du XIXe siècle, et à ce dernier point de vue, elles servent à nous donner cette douce tolérance qui pardonne à des défauts presque aussi vieux que le monde. N'eussent-elles que cet heureux résultat, ces études doivent trouver grâce devant les utilitaires les plus endurcis.

On ne récolte chez les premiers poëtes de l'ancienne Rome qu'une maigre moisson de détails médicaux; mais, plus on se rapproche de la décadence, plus la médecine est représentée dans la poésie romaine: ainsi Ennius nous fournit peu de choses, tandis que Martial est rempli d'expressions médicales. C'est qu'à partir du règne d'Auguste et de son médecin Musa, la médecine prit à Rome une place plus large et plus honorée; les poëtes vécurent aussi davantage dans l'intimité des méde-

cins, et dès lors eurent plus souvent l'occasion de peindre les ridicules de notre profession. Parmi les portraits de ce genre qui sont parvenus jusqu'à nous, il en est d'une frappante actualité; ne rencontrons-nous pas tous les jours ce médecin romain dont parle Plaute, confrère toujours en retard dans les rendez-vous qu'il donne, et qui explique par des causes importantes ses retards sans cause?

Ait se obligasse crus fractum Æsculapio,
Apollini autem brachium.

«Combien d'excuses analogues, dit M. Ménière, n'entend-on pas alléguer par les médecins qui ne savent calculer ni le temps ni les distances? »

La scène des *Ménechmes* à laquelle ces vers sont empruntés reproduit plus loin l'image d'une consultation médicale qui ne diffère pas beaucoup de quelques consultations plus modernes. On y voit qu'autrefois, comme aujourd'hui, les questions adressées aux malades étaient souvent d'une insignifiance parfaite; aussi Ménechme se fâche contre son médecin, qui lui demande s'il boit du vin blanc ou du vin noir, et il ajoute:

. . . Quin tu me interrogas
Purpureum panem, an puniceum soleam ego esse, an luteum
Soleam ne esse aveis squamosas, pisceis pennatos.

Le poëte latin ne semble-t-il pas faire parler ces médecins de nos jours qui croient devoir imposer à leurs clients un interrogatoire rempli d'insignifiantes minuties? Qui de nous n'a pas vu ce malade auquel on demandait s'il mangeait du pain rouge, ou violet, ou jaune, s'il se nourrissait d'oiseaux à écailles ou de poissons à plumes? Nous avons ri de tout cela, comme Plaute en riait deux cents ans avant l'ère chrétienne.

Les ingénieuses recherches de M. Ménière lèvent de temps en temps le voile qui nous cache le tableau de la profession médicale à Rome, et c'est là leur principal mérite; on ne doit point y chercher la science médicale, mais bien la vie professionnelle: ainsi certaine épigramme de Martial est une scène qui se renouvelle chaque matin dans le service des cliniciens aimés des élèves. Un certain Symmachus, suivi de nombreux disciples, arrive au lit d'un malade, qui s'écrie:

Languebam: sed tu comitatus protinus ad me
Venisti centum, Symmache, discipulis,
Centum me tetigere manus Aquilone gelatæ.
Non habui febrem, Symmache; nunc habeo.
(Liv. v, n° 9.)

N'avons-nous pas tous assisté à ces tumultueux examens de malades et à ces plaintes trop justifiées des pauvres patients ?

Que ne trouvons-nous pas encore, si nous passons en revue cette longue suite de citations ? Là ce sont les *ex voto* aussi communs autrefois dans les temples païens qu'aujourd'hui dans les églises chrétiennes, et témoignant, par des représentations figurées, de la guérison de maladies prétendues incurables. Plus loin on se heurte contre une de ces réclames hydrologiques dont le secret n'est pas perdu ; on y déclare que les thermes d'Étruscus sont doués de toutes les propriétés merveilleuses qui s'étalent dans les annonces contemporaines.

Chacun sait quelle place l'usage des bains tenait dans la vie privée des Romains ; les détails de ces pratiques domestiques se rencontrent à chaque pas dans les poëtes latins, et l'on y voit que, à l'abri de la médecine, la saison des bains était, naguère comme aujourd'hui, assez fertile en aventures galantes. Les hystériques, s'il faut en croire Martial, avaient beaucoup à se louer du lac de Sinuesse, qui rendait fécondes les femmes stériles. Mais les eaux du Lucrin, de l'Averne et du golfe de Baïa, jouissaient de propriétés plus excitantes encore ; la preuve en est dans ces vers que le poëte adresse à la chaste Lævina, et que cite M. Ménière :

Casta, nec antiquis cedens Lævina Sabinis,
Et quamvis tetrico tristior ipsa viro,
Dum modo Lucrino, modo se permittit Averno,
Et dum Baianis sæpe fovetur aquis,
Incidit in flammas, juvenemque secuta, relicto
Conjuge, Penelope venit, abit Helene.

La Société d'hydrologie, ajoute M. Ménière, fera bien de s'occuper de Martial. Oui, cette étude serait curieuse ; mais donnera-t-elle le moyen de protéger les tristes maris, comme dit Martial, liés à quelque Lævina hystérique, ou même aussi chaste que les antiques Sabines.

C'est le poëte ami de Domitien qui nous a fourni la plus grande somme de renseignements sur la vie médicale des Romains ; son genre littéraire et son habitude de tout dire faisaient déjà penser que la lecture de ses épigrammes serait féconde en découvertes de ce genre, et cette attente n'a point été trompée. Les poésies de Martial sont très-riches d'expressions et de détails médicaux. Ainsi l'épigramme n° 56 du livre x est à elle seule un petit poëme qui nous montre les nombreux spécialistes qui se partageaient la pratique médicale à Rome. C'est d'abord Cascellius, qui arrache une dent malade ou qui la conserve :

Eximit, aut reficit dentem, Cascellius, ægrum

Higinus l'oculiste brûle les cils nuisibles aux yeux :

Infestos oculis uris, Higine, pilos.

Fannius ne coupe pas, mais il relève la luette relâchée; reste à savoir comment il opérait :

Non secat et tollit stillantem Fannius uvam.

Éros efface les cicatrices, stigmates honteux de l'esclavage.

Tristia servorum stigmata delet Eros.

Enfin Hermès est le Podalire des hernieux.

Enterocelarum fertur Podalirius Hermes.

L'épigramme finit de la façon la plus plaisante. Martial consultait un certain Gallus, qui le forcait à venir, trois ou quatre fois chaque jour, le visiter sur l'Aventin, où ce médecin habitait; la course était longue et le poëte fatigué d'un si rude chemin. Aussi, après avoir énuméré ceux qui guérissent tant de maladies rebelles, il demande à ce Gallus de lui indiquer celui qui guérit les éreintés :

Qui sanat ruptos, dic mihi, Galle, quis est?

M. Ménière a exhumé des poëtes latins ce qui de près ou de loin se rapporte à la médecine; aussi les épigrammes contre les médecins devaient trouver leur place dans son recueil. Nous sommes un peu blasés sur ces plaisanteries à notre adresse, et celles de Martial sont d'un goût douteux. On en cite une toutefois qui doit faire rire le médecin le plus sévère. Andragoras est mort subitement, et on en demande la cause :

In somnis medicum viderat Hermocratem,

répond Martial. On peut rire de ce songe fatal; mais plus loin, s'agit-il du médecin Hylas, que poignarde un malade en délire, le poëte, peu bienveillant pour nous, s'empresse de donner raison au furieux :

. . . Hic, puto, sanus erat.

Et voilà toute l'explication.

Il y a encore çà et là quelques épigrammes animées du même esprit; mais elles sont sans intérêt pour des hommes habitués à les entendre débiter en français.

J'ai voulu surtout montrer, dans cet article, que le livre de M. Ménière pouvait servir de clef pour pénétrer dans les habitudes de la profession médicale à Rome; mais il est à regretter que notre auteur, versé dans les lettres comme dans la médecine, se soit souvent montré trop sobre de commentaires. Quelques-unes de ses explications acquerraient de la valeur par de plus amples développements, et l'esprit du lecteur demeurerait plus satisfait.

Cependant, tel qu'il est, ce livre renferme de très-curieuses indica-

tions ; nous en avons signalé quelques-unes, mais nous avons dû en laisser de côté un très-grand nombre. Le lecteur qui voudra chercher ces dernières dans le livre de M. Ménière sera complétement dédommagé de notre silence et cédera facilement au plaisir de cette attrayante lecture.

E. F.

Manuel d'accouchements à l'usage des élèves sages-femmes, par F.-C. NAEGELE ; traduit de l'allemand par le Dr SCHLESINGER-RAHIER ; 3e édition, revue et augmentée par J. JACQUEMIER, avec figures intercallées dans le texte ; in-12 de 716 pages. Chez Germer Baillière.

Quoique ce livre soit déjà bien connu par ses deux premières éditions, il constitue presque un ouvrage nouveau à cause des nombreuses et importantes additions qu'y a introduites M. Jacquemier. Aussi nous ne doutons pas que la collaboration de notre savant confrère ne contribue à en augmenter le succès.

Comme l'indique son titre, ce livre a été destiné par Naegele surtout aux élèves sages-femmes. C'était pour cela même qu'on y avait introduit un questionnaire. Cette partie du livre, supprimée par le premier traducteur, a été rétablie, avec raison, par M. Jacquemier. Ce questionnaire présente, en effet, une sorte de table analytique très-utile à des élèves dont l'éducation première est généralement peu avancée. Cette addition n'est pas la seule, nous indiquerons les autres un peu plus loin. Disons tout de suite que la traduction de l'édition nouvelle a été faite par M. le Dr Schlesinger-Rahier, sur la *dernière édition* de l'ouvrage allemand, et non sur les premières, qui ont un peu vieilli.

Du reste, c'est avec la plus grande réserve que M. Jacquemier a touché au livre de Naegele, soit pour le remanier dans quelques parties, soit pour modifier ce qui l'avait été par les progrès de la science, et on a eu soin de faire précéder les additions d'un astérique, quand un numéro entier a été ajouté. Elles sont renfermées entre des crochets ([ ]), quand elles se trouvent dans le corps des numéros ou paragraphes, en sorte qu'on peut consulter, sans aucune confusion, le texte original, qui se trouve ainsi scrupuleusement respecté.

Quelques parties de l'ouvrage ont été complétement refaites, parce qu'elles n'étaient plus au niveau des connaissances actuelles ; tels sont, en particulier, les articles consacrés à l'anatomie et à la physiologie, ainsi que ceux qui traitent des annexes du fœtus.

Parmi les additions les plus importantes, nous signalerons encore de nombreuses figures fort bien dessinées par M. Bion et gravées avec talent par M. Badoureau.

A côté de ces additions, s'en trouvent d'autres que M. Jacquemier appelle *accessoires* et qui ont néanmoins un véritable intérêt pour les personnes qui se livrent à la pratique des accouchements ; tel est un exposé

des principales dispositions de la loi française concernant la grossesse, l'accouchement, le nouveau-né, etc. etc., en un mot un résumé médico-légal qui sera très-utilement consulté.

Enfin, comme ses aînées, cette édition contient des éléments relatifs à la saignée et à la vaccination. De plus, pour répondre à toutes les parties du programme posé aux élèves sages-femmes de la Maternité, M. Jacquemier a terminé son volume par quelques détails sur les préparations pharmaceutiques le plus généralement employées dans la pratique obstétricale. Cette dernière partie est empruntée au livre de M. Foy, pharmacien en chef de l'hôpital Saint-Louis.

On voit donc par cette courte analyse que la nouvelle édition du *Manuel d'accouchements* de Naegele se trouve répondre à toutes les exigences d'un enseignement élémentaire complet. Aussi nous plaisons-nous à reconnaître que M. Jacquemier a rendu un véritable service en mettant ainsi au courant des connaissances actuelles l'œuvre remarquable du célèbre professeur de Heidelberg.

H. B.

Introduction à l'étude de Guy de Chauliac, par P.-M.-E. Cellarier, docteur en médecine; in-8° de 280 pages. Montpellier, 1856. — Il y a des livres à la lecture desquels il faut être préparé, et l'ouvrage de Guy de Chauliac est de ce nombre. Leur originalité commande qu'on se rende d'abord bien compte de l'état des esprits au moment où ils ont paru, et c'est à ce titre seul qu'on peut bien juger de l'influence qu'ils ont exercée; aussi est-ce une heureuse idée d'avoir songé à faire pour Guy de Chauliac ce que M. Malgaigne a fait pour Ambroise Paré.

Le travail de M. Cellarier ne peut, ni par l'étendue des recherches, ni par la profondeur des vues, ni par l'habileté de la mise en scène, être comparé à l'œuvre si magnifique du professeur de Paris; mais il témoigne de connaissances historiques approfondies. Le médecin de Montpellier a bien compris le caractère de Guy de Chauliac, en montrant qu'il avait vraiment créé une œuvre didactique. Sa *Grande chirurgie*, travail d'érudition et de critique, résume parfaitement la science de son époque, et a longtemps servi de guide aux jeunes étudiants; c'était, comme on disait alors, le *guidon* de ceux qui voulaient apprendre la chirurgie. Il y a dans le livre de M. Cellarier des assertions ingénieuses, mais un peu paradoxales, des vues nouvelles, mais trop peu démonstratives. Quoi qu'il en soit, cette thèse se lit d'un bout à l'autre avec profit et curiosité.

Études sur l'électricité appliquée au diagnostic et au traitement des paralysies, par le Dr R. Philipeaux; in-8° de 106 pag., 1857. — La brochure publiée par le médecin de Lyon renferme une série de notices intéressantes sur l'application de l'électricité localisée au traitement de certaines paralysies. M. Philipeaux passe tour à tour en revue l'*hémiplégie faciale de cause rhumatismale*, la *déformation de l'épaule*

onsécutive à la contracture du rhomboïde et de l'angulaire, *l'aphonie*, les *diverses espèces de paralysies du membre supérieur*, enfin les *paralysies de la vessie*, et à propos de ces diverses paralysies, il cite quelques cas heureux de sa pratique. La partie la plus originale de ce travail est celle que l'auteur consacre aux paralysies de la vessie.

Les études anatomiques sur les lésions des voies urinaires ont pendant assez longtemps fait reléguer dans l'ombre la paralysie de la vessie; mais cette affection rentre aujourd'hui dans le cadre pathologique avec l'appui de la physiologie. M. Philipeaux en distingue de suite plusieurs espèces : l'anesthésie de la vessie et la paralysie de la tunique musculaire avec ou sans engorgement de la prostate.

Nous aurions voulu trouver dans le travail de M. Philipeaux une description plus détaillée de cette anesthésie de la vessie qu'on peut, selon lui, diagnostiquer à coup sûr; mais au lieu de preuves convaincantes, nous n'avons rencontré que des assertions. Cela ne peut suffire quand il s'agit de la détermination exacte d'un état morbide, et on ne peut qu'engager M. Philipeaux à donner de plus amples développements aux idées qu'il émet dans son mémoire.

Leçons de toxicologie, par L. Orfila, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris; in-8° de 120 pages. Paris, 1858. — Cette brochure reproduit les 12 leçons publiées l'an passé par M. Orfila dans la *Gazette des hôpitaux*. Les neuf premières traitent des empoisonnements en général. On y trouvera un bon résumé de l'état de nos connaissances sur les diverses questions qui s'y rattachent. Nous signalerons en particulier un chapitre sur la ligature de l'œsophage, dans lequel M. Orfila discute la part qu'il faut faire à cette opération dans le résultat final des expériences où elle est indispensable. Lorsque l'œsophage a été simplement lié sans avoir été percé, et que l'on a soin de lever la ligature vingt-quatre ou trente-six heures après l'opération, les animaux guérissent parfaitement. Lorsque, au contraire, l'œsophage a été percé, les animaux succombent tous à une époque plus ou moins éloignée; mais ils survivent tous au moins trois jours. Si on les tue 48 heures après l'opération, on ne découvre aucune lésion dans les organes. Par suite, lorsque les animaux auxquels on a fait prendre une substance toxique peu de temps avant de lier l'œsophage, succombent dans les quarante-huit heures, la mort et les lésions doivent être attribuées à la substance ingérée. Cette opération est donc moins grave qu'on ne l'a soutenu et n'empêche pas de puiser à la source si féconde de l'expérimentation des notions qu'on chercherait en vain par d'autres voies. Les trois dernières leçons sont consacrées à l'empoisonnement par l'arsenic ou plutôt par l'acide arsénieux, et à la recherche médico-légale de ce poison.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE.

Avril 1858.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DE L'ACNÉ ATROPHIQUE,

Par M. CHAUSIT, ancien interne de l'hôpital Saint-Louis, membre de la Société de Médecine de Paris.

En adoptant cette dénomination d'*acné atrophique*, je n'ai pas cédé au désir de faire de l'innovation; j'ai voulu seulement préciser la véritable nature et le siége anatomique de l'affection cutanée dont je vais esquisser l'histoire, et qui n'est pas d'ailleurs nouvelle dans la science. En effet, si cette forme de l'acné n'a pas encore été l'objet d'une description particulière, elle a été bien évidemment signalée par M. Cazenave, qui a étudié avec beaucoup de soin et les affections des follicules sébacés et les dégénérescences de la peau. Ainsi la plupart des symptômes qui caractérisent l'acné atrophique se retrouvent dans ce que M. Cazenave a appelé l'*acne sebacea partielle*, mais surtout dans le *lupus érythémateux*.

En lisant la description qu'il a donnée de cette dernière maladie (1), on est frappé de l'analogie qui existe entre une des formes au moins de cette variété du lupus et ce que j'ai cru devoir appeler

(1) *Annales des maladies de la peau et de la syphilis*, t. IV, p. 116; 1852.

l'*acné atrophique*. Ce sont les mêmes croûtes sèches, très-adhérentes, recouvrant des surfaces rouges, grasses ; c'est la même dépression progressive des plaques offrant un aspect piqueté, ponctué, d'une coloration brunâtre ; c'est enfin la même marche essentiellement chronique.

Seulement M. Cazenave avait tenu compte surtout de la perte de substance qui caractérise cette affection, et il l'avait rangée, à ce titre, parmi les formes du lupus. Quant à la cause même de cette destruction, c'est-à-dire à l'atrophie de la glande sébacée, elle n'a pas été signalée ; et c'est à ce point de vue surtout que la description de l'acné atrophique offre un véritable intérêt.

Considérée sous le rapport des éléments physiologico-pathologiques des maladies de la peau, elle prouve une fois de plus quelle importance a, pour l'étude de ces affections, la recherche de leur siége anatomique, puisque c'est au progrès de nos connaissances sur ce point que je dois de pouvoir définir une maladie aussi curieuse que peu connue.

L'appréciation exacte de l'acné atrophique, de sa nature, de ses effets locaux, démontre, à un point de vue non moins intéressant, que les glandes sébacées de la peau sont susceptibles de toutes les lésions qui peuvent affecter les autres glandes de l'économie. Nous savons déjà, par l'étude des diverses espèces d'acné connues, qu'elles correspondent à des modes différents d'altération des follicules sébacés. Ceux-ci peuvent être le siége d'une simple inflammation, comme dans l'*acne simplex ;* de lésion de sécrétion accompagnée de congestion, comme dans l'*acne rosacea ;* d'hypersécrétion plus ou moins considérable, comme dans l'*acne sebacea ;* d'hypersécrétion avec hypertrophie, comme dans l'*acne molluscum*.

Un médecin distingué, notre ancien collègue et ami, M. Verneuil, qui s'est livré à des recherches micrographiques très-intéressantes sur la nature des tumeurs et des affections ulcéreuses de la peau du visage, a constaté que, dans beaucoup de cas, le *noli me tangere*, par exemple, provenait d'une ulcération d'une foule de glandes sébacées considérablement hypertrophiées, circonstance que M. Cazenave avait certainement pressentie dans sa description de l'*acne sebacea partielle*. L'existence de l'acné atrophique ajoutera un trait de plus à ce tableau anatomo-pathologique, en prouvant que ces glandes sont susceptibles d'atrophie, comme toutes les autres glandes.

C'est là un fait très-important et qui démontre combien M. Cazenave avait raison de dire, il y a plus de quinze ans, que tous les efforts des dermatologistes devaient tendre à soumettre l'étude des maladies de la peau aux règles qui régissent la pathologie générale.

Définition. — L'acné atrophique est une altération particulière des glandes sébacées, caractérisée par une hypersécrétion donnant lieu à la formation de croûtes brunâtres, dures, très-adhérentes, recouvrant des surfaces circonscrites où la peau est rouge, grasse; par l'atrophie consécutive des glandes altérées et par une cicatrice (1) particulière, d'abord blanche, déprimée, et qui devient plus tard le siége d'un véritable travail d'hypertrophie et de réparation.

C'est une maladie à marche essentiellement chronique, qui a une terminaison que l'on pourrait appeler fatale, quels que soient d'ailleurs les moyens employés pour la combattre.

Symptômes. — Les symptômes de l'acné atrophique peuvent être divisés en trois périodes bien distinctes, correspondant : 1° aux phénomènes de lésion de sécrétion de la glande sébacée ; 2° à la formation de la cicatrice, conséquence de l'atrophie glandulaire ; 3° aux modifications que subit cette cicatrice.

1° *Période de lésion de sécrétion*. La maladie débute, sans symptômes locaux appréciables, par un point rouge, assez bien circonscrit, ordinairement peu étendu, qui se recouvre de croûtes minces, blanchâtres, mais qui tout d'abord sont très-adhérentes et ne se détachent que difficilement ; elles sont si peu élevées au-dessus du niveau de la peau, si unies dans quelques cas, qu'on a pu les prendre pour des colorations anormales. Au bout d'un temps variable, mais toujours assez long, comme le sont en général les di-

(1) Ce mot *cicatrice*, que nous employons ici pour désigner l'aspect particulier de la peau affectée d'acné atrophique, est certainement impropre et détourné de sa signification pathologique habituelle. Comme nous le verrons plus loin, ce n'est pas un tissu inodulaire réparant une perte de substance ou unissant des tissus divisés, c'est la peau normale réduite à une couche très-mince par suite d'une résorption interstitielle de quelques-uns de ses organes ou éléments constitutifs. Nous avons cru cependant devoir conserver cette expression, toute vicieuse qu'elle est, à cause de l'analogie d'aspect qui existe entre cette altération particulière de la peau et les véritables cicatrices ; nous la conserverons jusqu'au moment où l'anatomie pathologique fournira l'occasion de la faire connaître sous son véritable nom.

verses phases de cette maladie, la rougeur devient plus vive; le point affecté se recouvre de croûtes plus épaisses, plus foncées, quelquefois brunâtres, comme crétacées, et entourées d'une zone érythémateuse peu étendue.

Si on examine cette croûte avec attention, on voit qu'elle est formée d'une multitude de petis points de matière sébacée concrétée, dont chacun correspond et adhère à l'orifice déjà dilaté d'un follicule. Si l'on enlève la croûte, ce qui a lieu sans causer de douleur, elle laisse à découvert une surface rouge, plus ou moins grasse, et offrant cela de particulier, qu'elle est parsemée de petits pertuis infundibuliformes, qui ne sont autre chose que les orifices extérieurs des glandes, assez peu dilatés encore pour qu'on puisse y introduire à peine une petite tête d'épingle. Par contre, on voit que la face de la croûte adhérente à la peau est hérissée de saillies filiformes, blanchâtres, dans lesquelles il est facile de reconnaître des prolongements de matière sébacée concrétée qui pénétraient dans les follicules.

Quand la maladie est déjà ancienne, si l'on fait tomber les croûtes de plus en plus minces, alors les surfaces mises à découvert ne sont plus rouges et grasses, mais sèches, décolorées et déprimées.

L'acné atrophique peut durer très-longtemps à cet état et sans faire de progrès apparents; il arrive quelquefois, au contraire, qu'elle a une tendance évidente à envahir les parties voisines. Dans ce dernier cas, la maladie se comporte sur les points tour à tour envahis, de la même manière que je viens d'indiquer.

Pendant cette première période, il se passe un phénomène très-important à signaler et qui correspond évidemment à des phases distinctes dans la marche de la lésion de sécrétion. Ainsi les croûtes formées par la matière sébacée sont minces au début; plus tard et à mesure que la lésion augmente d'intensité, les croûtes sont plus épaisses; il arrive un moment enfin où il semble que la lésion de sécrétion n'ait plus de raison d'être par suite de l'atrophie de la glande, et alors les croûtes ne consistent plus que dans des lamelles très-minces, qui font place elles-mêmes à une exfoliation à peine sensible.

A mesure que se dessine cette phase de diminution de la sécrétion, on voit se manifester une série de phénomènes qui constituent un des traits les plus curieux de l'acné atrophique. Il semble que,

par la compression qu'elles exercent de dedans en dehors sur les parois des conduits folliculaires, les croûtes finissent par user et détruire les cloisons qui séparent leurs orifices extérieurs. Ces cloisons, en effet, s'affaissent de plus en plus, à mesure que les glandes elles-mêmes sont évidemment le siége d'un travail de destruction lent et continu. La surface malade offre alors un aspect particulier des plus remarquables. Les glandes étant à moitié détruites, mais les cloisons intermédiaires existant encore en partie, la plaque est comme gaufrée. D'un autre côté, on y observe une foule de points brunâtres, qui ne sont autre chose que les culs-de-sac occupés par les glandes disparues, et cette circonstance donne à la surface cet aspect d'écumoire si bien signalé par M. Cazenave dans l'*acne sebacea partielle.*

A cette phase de l'évolution de l'acné atrophique, le point affecté est le siége d'une dépression sensible, et la circonférence est limitée par une espèce de bourrelet irrégulier, rouge, recouvert encore de petites croûtes grisâtres, discrètes, adhérentes aux orifices des follicules qui ne sont pas détruits.

Il se passe là, comme on le voit, un phénomène de désorganisation et de destruction, ayant cela de particulier, qu'il a lieu sans aucune trace d'inflammation ulcérative. Ce phénomène, qu'on signale dans d'autres formes des maladies de la peau, est ici d'autant plus intéressant, qu'on peut suivre presque *de visu* le travail de désorganisation. En effet, ainsi que je l'ai dit, la destruction de la surface malade est due, au moins en partie, à la compression exercée par les croûtes. On comprend que le séjour de la matière sébacée, desséchée et durcie, dans les conduits folliculaires, finisse par comprimer les vaisseaux, en paralyser les fonctions, annuler, en définitive, les phénomènes de nutrition au sein du tissu intermédiaire, qui disparaît sous l'influence d'un double travail d'atrophie et de résorption.

Mais les cloisons ne disparaissent pas toujours par suite de l'action mécanique que je viens d'indiquer et dont l'observation 1re en offre un exemple évident; quelquefois elles persistent intactes, et ne s'affaissent qu'à la longue et à mesure que se produit le phénomène de la disparition de la glande et le retrait de la plaque malade. Mais alors on comprend également que, par suite de la disparition d'organes contenus dans la profondeur de la peau, les

couches superficielles, privées de vaisseaux, s'atrophient et s'affaissent en perdant de leur coloration.

Cette compression exercée sur les cloisons interfolliculaires par la matière sébacée plus ou moins durcie peut-elle agir aussi sur la glande et contribuer à en produire l'atrophie? Cela n'a rien d'impossible; mais il est évident qu'on ne peut procéder ici que par simple hypothèse. Il est bien probable d'ailleurs que la glande est primitivement le siége d'une modification pathologique, qui influe sur la sécrétion de la matière sébacée, mais qui peut aussi exercer une action désorganisatrice sur la glande elle-même et en déterminer progressivement l'atrophie.

La première période de l'acné atrophique peut donc se résumer dans la production de trois phénomènes principaux : 1° la lésion de sécrétion de la matière sébacée; 2° la destruction et la résorption des cloisons interfolliculaires; 3° l'atrophie et la disparition de la glande.

Ce triple phénomène offre cela de particulier, que contrairement à ce qui se passe pour les autres glandes de l'économie, on assiste à ses phases diverses; on peut les constater matériellement à l'aide de symptômes que tout le monde peut voir et qu'il est ainsi impossible de révoquer en doute.

Nous pouvons préciser actuellement le caractère de ce travail pathologique particulier dont le résultat est la cicatrice de l'acné atrophique. C'est un point de physiologie morbide peu connu jusqu'ici, s'il faut en juger du moins par l'absence d'une mention spéciale. En effet, les recherches des pathologistes sur les cicatrices ont eu spécialement pour but l'étude de leur mode de formation à la suite des plaies exposées ou non, en un mot, de toutes les solutions de continuité, de nature et d'origine variables, qui peuvent intéresser la peau et les autres organes de l'économie. Il en est résulté ce fait aujourd'hui incontesté, que ce travail de réparation procède toujours de la même manière, qu'il a lieu par le dépôt et l'organisation de la lymphe plastique.

Le mode de cicatrisation par les croûtes, si originalement signalé et décrit par Hunter, ne diffère pas au fond du précédent, même en donnant au mot croûtes l'étendue et la signification générale qui existaient dans la pensée de l'illustre chirurgien anglais. Nous ajouterons seulement que ce mode de cicatrisation, qu'il importe de

ne pas méconnaître, a été peu indiqué depuis cette époque, excepté peut-être par Auguste Bérard dans un travail intéressant sur l'élimination des eschares sèches produites par le caustique de Vienne.

Au point de vue de la pathologie cutanée, une étude attentive démontre bientôt que la formation des cicatrices ne reconnait pas toujours pour cause cette organisation de la lymphe plastique. Ainsi M. Cazenave, qui a beaucoup insisté sur ce point, a parfaitement signalé, à propos du lupus, un travail pathologique particulier dont la conséquence est la formation d'une cicatrice qui s'effectue sans plaie, sans inflammation ulcérative, par un procédé d'exfoliation, d'usure progressive, du tissu morbide de ces tubercules, dont le siége anatomique est encore indéterminé.

Dans l'acné atrophique, la cicatrice me semble produite par un travail organique un peu différent, par la destruction et la résorption interstitielle d'organes contenus dans la profondeur de la peau, et probablement aussi par la résorption d'une portion du derme lui-même. Par suite de cette destruction atrophique, une espèce de vide, de lacune, tend à s'établir au sein des tissus, circonstance qui explique comment les couches superficielles de la peau, privées à la fois de leurs vaisseaux et d'un support résistant, s'affaissent en produisant une cicatrice présentant cette coloration blanc grisâtre sur laquelle nous avons déjà appelé l'attention. C'est par un procédé analogue de résorption interstitielle que se forment les cicatrices succédant à certains tubercules syphilitiques, qui ne s'ulcèrent jamais et qui laissent pourtant à leur place un stigmate indélébile.

2° *Période de cicatrice.* Cette période commence à partir du moment où, la destruction des glandes et des cloisons intermédiaires étant complète, la dépression de la plaque malade est parvenue à sa dernière limite. Cependant, à cette époque encore, il y a travail de sécrétion anormale, traduit par la présence d'une exfoliation lamelleuse, figurant assez bien l'aspect qu'auraient des pelures d'oignons. Ces lamelles, d'une teinte grisâtre, toujours adhérentes, sont de plus en plus minces, jusqu'à ce qu'enfin toute trace d'exfoliation ait disparu ; mais il peut arriver que celle-ci dure indéfiniment jusqu'à la troisième période, dont je vais parler bientôt.

Au commencement, la surface de la cicatrice est parsemée de pe-

tits points brunâtres, qui persistent très-longtemps: ce sont des espèces de taches sous-épidermiques, correspondant, comme je l'ai déjà dit, aux culs-de-sac qui étaient occupés par les glandes.

A son état complet, la cicatrice est différente selon le siége qu'elle occupe. A la joue, par exemple, elle est profonde; sa surface est plane, mais souvent inégale. Ainsi il n'est pas rare d'observer à sa surface de petites excroissances, comme verruqueuses, qui sont formées par des portions de tissu resté sain, et qui donnent à la cicatrice un aspect réticulé, comme gaufré, dont les points déprimés correspondent aux enfoncements qu'occupaient les glandes, et dont les légères saillies ou brides ne sont que ces portions de peau dont je viens de parler.

Quand elle est située sur un point où la peau est peu épaisse et repose sur des parties résistantes, au nez, par exemple, la cicatrice est lisse, unie, tendue, comme transparente; on dirait que les os ou les cartilages vont la traverser.

La cicatrice est tout d'abord blanche, circonstance toute particulière, qui s'explique par l'atrophie des vaisseaux et par le procédé même de destruction lente et progressive dont elle est le résultat.

La cicatrice est limitée à sa circonférence par un rebord saillant, d'un rouge érythémateux, où l'on voit encore des follicules dilatés, et remarquable souvent par un état gras, comme huileux, de la peau.

Cette période a une durée en général très-longue, de un à deux ans et même plus; elle peut coïncider avec l'extension de la maladie, qui gagne les parties voisines, en présentant toujours la série des phénomènes que je viens d'exposer et en suivant la même marche chronique.

3° *Période d'hypertrophie de la cicatrice.* Après être restée plus ou moins longtemps à l'état que je viens de dire, la cicatrice de l'acné atrophique devient le siége d'un travail excessivement curieux d'hypertrophie et de réparation; ce travail est annoncé par une vascularisation plus grande de la surface cicatricielle. On voit se développer des vaisseaux linéaires, d'une teinte bleuâtre, rampant sous l'épiderme, le plus souvent sans direction déterminée; quelques-uns semblent s'irradier de la circonférence vers le centre comme des éléments réguliers de réorganisation, mais le plus grand nombre sont sans continuité apparente avec les divisions principales.

Peu à peu, le calibre et le nombre de ces vaisseaux augmentent; ils deviennent plus apparents, et la plaque prend une teinte rosée uniforme. En même temps, on la voit soulevée par un travail d'hypertrophie insensible jusqu'à ce que, après un temps qui peut durer des mois et même des années, la cicatrice de plus en plus épaissie s'élève au niveau de la peau environnante, et que toute trace de dépression ait disparu.

La cicatrice est alors plus rouge que la peau saine. Au bout d'un certain temps, cette rougeur tend à diminuer à la circonférence surtout, où elle peut même disparaître complétement; mais elle persiste au centre d'une manière indéfinie, quelquefois même avec une teinte vineuse très-prononcée : du moins nous l'avons vue encore avec de tels caractères chez des malades guéris depuis six et huit ans.

Telles sont les diverses phases que présente la marche de l'acné atrophique. Cette marche est, je le répète, presque fatale; sa durée est invariablement de trois à six ans. Quand la maladie a envahi successivement plusieurs points du visage, on peut l'observer à ses différents états; ainsi elle existe soit sous forme de croûtes, soit à l'état de cicatrice, soit enfin avec le type hypertrophique que je viens de décrire.

Siége.—L'acné atrophique a pour siége de prédilection le visage, où on l'observe surtout au nez, aux pommettes, au front; je l'ai rencontrée cependant aux oreilles et au cuir chevelu, mais je ne l'ai jamais vue sur une autre partie du corps.

Parmi les observations que j'ai pu recueillir, soit à l'hôpital Saint-Louis, soit à mon dispensaire des maladies de la peau, j'en ai choisi quatre qui résument les principaux points de l'histoire de l'acné atrophique, telle que je viens de l'esquisser.

Observation Ire. — Le 12 avril 1853, la nommée B... (Madeleine), âgée de 27 ans, blanchisseuse, non mariée, est admise à l'hôpital Saint-Louis, service de M. Cazenave, salle Sainte-Marthe, nº 34. Cette fille est atteinte d'une affection occupant le visage, et qui a débuté il y a près de quatre ans sans cause appréciée.

Constitution lymphatique, peau blanche et fine, menstruation régulière. Ne se rappelle pas avoir été affectée d'une maladie sérieuse; a eu des gourmes jusqu'à l'âge de 8 ans. Parents toujours bien portants.

Il y a quatre ans, une petite rougeur s'est développée au-dessous de la paupière inférieure gauche; ni prurit ni cuisson sensibles. Peu à peu

elle s'est recouverte de légères écailles blanchâtres, qui se détachaient du reste assez difficilement ; en même temps, la rougeur primitive augmentait en étendue. L'action du feu ou du froid suscitait des cuissons parfois très-vives, en rendant la plaque malade plus rouge et plus gonflée.

Pendant plusieurs mois, Madeleine B... ne fit aucune espèce de traitement ; mais, lorsqu'elle s'aperçut que les progrès du mal, quoique lents, suivaient une marche continue, elle consulta un médecin, qui lui conseilla successivement l'usage de plusieurs pommades. Ces topiques, tous irritants, avaient toujours pour résultat de susciter une inflammation locale vive. La malade remarqua que, sous leur influence, l'affection augmentait rapidement en étendue, et que les écailles primitives étaient remplacées par des croûtes plus épaisses et d'une coloration grisâtre. Elle cessa enfin l'usage de tous ces topiques et attendit plusieurs mois encore avant de demander son admission à l'hôpital.

Aujourd'hui, 13 avril 1853, la surface malade se présente sous forme d'une plaque irrégulièrement quadrilatère, ayant de 3 à 4 centimètres de diamètre, et étendue depuis la pommette gauche jusqu'à la racine du nez ; la partie moyenne du dos du nez est même légèrement attaquée. La peau présente une teinte rosée, inégalement distribuée ; quelques points sont un peu saillants, et ces éminences papilliformes rouges et lisses paraissent correspondre aux cloisons interfolliculaires. Ce qui tend à le prouver, c'est qu'elles sont séparées par de petites concrétions croûteuses, sèches, jaunâtres, très-adhérentes, sous lesquelles on ne trouve aucun point ulcéré, mais un infundibulum pénétrant dans l'épaisseur de la peau, et qu'il est bien difficile de ne pas considérer comme l'orifice des conduits sébacés.

Sur d'autres points, au contraire, et notamment à la limite inférieure des parties malades, la plaque est nettement déprimée, cicatricielle, comme s'il y avait une perte de substance faite à l'emporte-pièce.

Les follicules de l'extrémité du nez sont très-développés, et l'ouverture de la plupart d'entre eux est occupée par un petit dépôt de matière sébacée concrète ; enfin, aux limites du mal, existe une zone érythémateuse, sur laquelle reposent de légères concrétions grisâtres, constituées par l'exsudation qui s'épanche des follicules sébacés.

Prescription. Tisane de chicorée ; lotions avec eau distillée, 250 grammes, ammoniaque liquide, 2 grammes ; bains de vapeurs tous les deux jours.

1er août. Sur le centre de la plaque malade, les saillies mamelonnées sont moins élevées que lorsque Madeleine B... a été admise à l'hôpital ; les croûtes jaunâtres ont presque disparu, la peau y prend l'aspect d'une cicatrice superficielle ; elle est amincie, blanche et sèche ; les exfoliations sont très-minces aussi. Sur le dos du nez, on voit quelques dépressions assez rapprochées les unes des autres, et dans lesquelles on pourrait introduire la tête d'une épingle ; ce sont les orifices très-agrandis des follicules sébacés.

Le 9. Sur les points où nous venons de signaler de petites excavations, il y a maintenant une rougeur assez vive et un peu de gonflement de la peau, dont la surface est recouverte d'une légère couche de substance concrète. Tous les follicules sont oblitérés par une matière grisâtre ; le dos du nez, dans sa moitié supérieure, est couvert de croûtes dures, comme crétacées, qu'on ne détache qu'avec beaucoup de peine.

Le 29, la partie centrale de la plaque devient plus lisse ; sa teinte est toujours blanchâtre, mais elle présente encore vers la partie inférieure cet aspect mamelonné dont nous avons parlé ; une légère élevure avec teinte rosée en forme les bords. La rougeur et la tuméfaction persistent sur le dos du nez.

Le 16 septembre. Sur le dos du nez, on voit manifestement quelques-uns des orifices signalés se confondre par la disparition des cloisons qui les séparent. Que cette disparition des cloisons soit le résultat d'une compression agissant de dedans en dehors, et exercée par la matière sébacée plus ou moins durcie dans les conduits folliculaires, ou qu'elle reconnaisse pour cause le même travail d'atrophie ou de résorption dont la glande sébacée est le siége, la conséqueuce est toujours la même : c'est l'agrandissement de la surface déprimée et cicatricielle.

Le 20, les petites croûtes grisâtres étant enlevées, on ne distingue plus les orifices des follicules ; on ne trouve plus qu'une surface déprimée, rouge, un peu inégale. Jusque-là on avait fait successivement des applications de solution éthérée de bi-iodure de mercure, d'huile de cade, mais les bords restaient toujours saillants et le centre inégal.

A la fin du mois de novembre 1853, on appliqua sur les parties saillantes et inégales de la pommade au bi-iodure de mercure à parties égales, et on renouvela cette application deux fois dans le courant du mois suivant. Il en résulta un affaissement complet des bords sur plusieurs points, la diminution de la rougeur et la disparition des inégalités. La maladie, qui, jusqu'à l'emploi de ce moyen, avait toujours fait des progrès sur le nez, est momentanément arrêtée ; les parties qui semblaient les plus déprimées, grâce à l'affaissement des bords, sont presque redevenues de niveau ; seulement là où existe un véritable tissu cicatriciel, la peau ne peut pas recouvrer complétement ses propriétés, mais la cicatrice devient le moins apparente possible.

Pendant les années 1854 et 1855, la maladie, par des progrès lents mais continus et présentant toujours les caractères déjà indiqués, envahit d'abord le nez, qu'elle dépassa à droite en s'étendant jusqu'au milieu de la paupière inférieure ; à gauche elle gagna jusqu'au niveau de l'angle externe de l'œil. Il est donc inutile que nous retracions de nouveau et l'altération de la matière sébacée, la dilatation des orifices folliculaires, la disparition et l'affaissement des cloisons intermédiaires, phénomènes très-curieux de physiologie pathologique, dont la terminaison fatale était une dépression cicatricielle, sans ulcération préalable. Nous dirons seulement que, pendant ces deux années, la malade quitta

plusieurs fois l'hôpital pour aller passer quelques semaines au milieu de sa famille ; qu'elle contracta dans les salles une fièvre typhoïde, un érysipèle de la face, affections qui n'apportèrent aucune entrave à la marche du mal, aucune modification à sa physionomie.

On employa aussi différents topiques, mais tous sans résultat bien marqué : ainsi des pommades au goudron, à l'onguent citrin ; des applications d'huile animale de Dippel, des bandelettes agglutinatives de gomme ammoniaque, etc., des bains et des douches de vapeurs.

En 1856, le travail d'hypertrophie commence ; la cicatrice, qui jusque-là reflétait une coloration grisâtre plutôt que rosée, commence à rougir ; peu à peu elle s'élève ; en même temps, les petites saillies mamelonnées, qui persistaient encore, s'effacent et disparaissent ; la surface malade devient presque unie ; la desquamation diminue beaucoup ; enfin, le 6 octobre 1857, la plaque cicatricielle est rouge, de niveau avec la peau ambiante, qui n'offre plus de rebord saillant ni croûteux ; on dirait que l'affection ne tend plus à envahir de nouvelles surfaces.

La malade demande à quitter l'hôpital.

Obs. II. — Le 10 juin 1856, le nommé L... (Numa), ébéniste, âgé de 29 ans, est venu au dispensaire me consulter pour une affection occupant le nez, et sur le développement de laquelle il me donne les renseignements suivants :

En 1848, à l'âge de 21 ans, quelques mois après son entrée au service militaire, il vit se former une petite croûte sur le côté gauche du nez et à sa partie supérieure. Peu à peu, cette croûte acquit de plus grandes dimensions ; un an après son début, elle recouvrait toute la moitié inférieure du nez. Si elle tombait spontanément ou s'il en provoquait la chute en l'arrachant avec l'ongle, ce qu'il lui arrivait souvent de faire et sans qu'il en résultât aucune douleur, la peau paraissait rouge et enduite d'une mince couche de matière demi-molle, onctueuse ; quelques jours après, cette dernière augmentant en épaisseur et durcissant à la fois, la croûte se reproduisait de nouveau.

Ce jeune homme, dont la constitution est excellente sous tous les rapports, et qui n'a jamais connu, chez les divers membres de sa famille, aucune manifestation de la scrofule ni aucune prédisposition aux maladies de la peau, ne sait à quelle cause il doit attribuer le développement de l'affection qu'il porte aujourd'hui ; il paraît toutefois disposé à en accuser les excès alcooliques, dont il contracta bientôt la malheureuse habitude. Si telle n'est pas la cause de mon *mal*, dit-il, il est pourtant vrai de dire que les boissons spiritueuses ont exercé sur lui une fâcheuse influence ; car elles ont toujours eu pour résultat de susciter, pendant plusieurs jours consécutifs, des bouffées de chaleur vers la tête, de la rougeur sur la peau de la face, qui devenait souvent luisante et onctueuse, enfin d'augmenter considérablement l'épaisseur de la croûte.

En 1851 et 1852, le médecin du régiment lui conseilla des frictions

avec une pommade au nitrate d'argent et quelques autres dont il ignore la composition. Tous ces topiques, plus ou moins irritants, ne produisirent aucune heureuse modification; il remarqua au contraire que, sous leur influence, la matière sécrétée ne se durcissait plus pour former une croûte, qu'elle paraissait être plus abondante, et que la peau restait, à la circonférence du mal, toujours rouge. Diverses lotions furent encore essayées, mais sans plus de succès. Alors il cessa l'usage de ces topiques et prit la résolution de ne plus rien tenter pour obtenir une guérison.

Parti en Afrique à la fin de 1852, il constata la fâcheuse influence du climat chaud; ainsi les croûtes étaient plus épaisses et se renouvelaient plus souvent.

A la fin de 1855, il fut envoyé en Crimée; nouvelle recrudescence du mal. Dans les premiers mois de 1856, il rentra en France et fut libéré de son service.

Depuis son retour, les croûtes ne se reproduisent plus avec la même promptitude; lorsqu'elles tombent, le malade peut constater que la peau sous-jacente n'est plus grasse et onctueuse comme autrefois, mais qu'elle est sèche et déprimée. Bientôt les croûtes diminuent d'épaisseur; il n'y a que des exfoliations lamelleuses très-minces et adhérentes comme des pelures d'oignon.

Aujourd'hui, 10 juin, l'affection présente les caractères suivants: toute la peau qui recouvre le dos du nez et ses faces latérales, à l'exception des ailes, est le siége d'une dépression cicatricielle, réflétant une teinte grisâtre, et de laquelle se détachent quelques lamelles minces blanchâtres. C'est une surface polie, luisante, sur laquelle on ne distingue plus l'orifice des follicules sébacés, mais seulement de petits points brunâtres, espèces de taches sous-épidermiques qui paraissent correspondre aux culs-de-sac folliculaires, à la place occupée par les glandes sébacées détruites. En un mot, ce tissu cicatriciel est constitué par une mince couche de parties molles collées sur les os et les cartilages du nez sous-jacents; aussi cet organe paraît-il effilé, aminci.

A la limite du mal, la peau saine forme un bord festonné, saillant, rouge, dans une étendue de 2 à 3 lignes, au sommet duquel on voit les orifices des follicules sébacés dilatés, rangés circulairement comme les trous d'une écumoire, mais sans sécrétion anormale accumulée; la peau ambiante reflète un aspect luisant et onctueux.

A peu près au milieu de la pommette du côté droit, existe une petite croûte grisâtre développée depuis quelques semaines seulement, peu adhérente, que l'on détache avec l'ongle, et au-dessous de laquelle on compte les orifices béants de cinq follicules sébacés; cette place est marquée par une légère dépression cicatricielle.

Tel était l'aspect de la surface malade. Nous assistons évidemment à la dernière phase de l'affection, et, si la légère rougeur qui existait à la circonférence pouvait faire craindre de nouveaux progrès, l'état

luisant et onctueux de la peau ambiante démontrait assez qu'elle est caractérisée au début par une lésion des glandes sébacées. Je me bornai donc à conseiller un traitement expectant et à suivre les modifications dont le tissu cicatriciel deviendrait le siége : lotions, matin et soir, avec le mélange suivant :

Pr. Sublimé. . . . . 5 centigr.
Chlorure d'ammonium . . . . . 5 —
Eau distillée. . . . . 100 grammes.

2 bains de vapeurs par semaine ; tisane amère.

Le malade venant régulièrement une fois par semaine aux consultations du dispensaire, j'ai pu noter les modifications suivantes : Les exfoliations épidermiques, déjà minces lorsque j'ai vu le malade pour la première fois, sont devenues de plus en plus ténues, et ont disparu tout à fait vers la partie supérieure du nez. A mesure que s'opérait ce travail d'exfoliation, un autre travail, très-curieux à étudier, se produisait aussi au sein du tissu cicatriciel, c'était un travail d'hypertrophie ; il était annoncé par une vascularisation plus grande de la partie affectée ; on voyait se dessiner sous l'épiderme des vaisseaux droits, dans une étendue de quelques lignes, reflétant un teinte bleuâtre et sans direction déterminée, c'est-à-dire que, si quelques-uns paraissaient procéder de la circonférence, d'autres se détachaient sur le fond grisâtre de la cicatrice comme des lignes bleuâtres ou noirâtres et sans continuité apparente avec d'autres divisions vasculaires s'irradiant de la peau saine.

Peu à peu, ces vaisseaux devenant et plus nombreux et plus serrés, le tissu malade prenait une teinte rouge plus ou moins uniforme, et le fond de la dépression s'élevait sensiblement ; en un mot, la couche du tissu cicatriciel, mince au début, augmentait en épaisseur, de sorte qu'on ne voyait plus la saillie prononcée des os et des cartilages du nez.

Le 21 septembre. Le travail d'hypertrophie commencé depuis trois mois a fait des progrès si rapides que la dépression cicatricielle est presque effacée ; la surface malade, dont la coloration a beaucoup diminué, est lisse et luisante, sans exfoliations à la partie supérieure ; toutefois des lamelles très-minces existent encore au bout du nez et sur l'aile gauche de cet organe, où l'affection semble tendre à envahir les parties voisines, car une légère dépression y indique la séparation de la peau saine et de la peau malade ; de plus, de petites plaques érythémateuses avec hypersécrétion sébacée se sont développées dans les sillons des ailes du nez.

La croûte de la pommette droite ne s'est pas reformée, on distingue à peine la place qu'elle occupait.

Le 6 octobre. La rougeur de la plaque diminue ; à la partie supé-

rieure du nez, la séparation entre la partie saine et la partie malade n'est plus indiquée que par une teinte légèrement rosée, mais lisse et unie, sans desquamation; au bout du nez, persistance d'une légère exfoliation, de la rougeur, qui prend une teinte violacée, et d'une dépression marquée au-dessous de la peau ambiante. Les plaques d'hypersécrétion sébacée du sillon des ailes du nez ont disparu.

Le 13. L'amélioration continue, les bords saillants s'affaissent, plus de rougeur ambiante.

Le 27. L'extrémité seule du nez présente quelques minces lamelles grisâtres, plus de relief à la limite du mal sur les ailes du nez; le travail de réparation paraît terminé.

Dans le courant de l'année 1857, j'ai vu plusieurs fois le malade, et en dernier lieu le 16 janvier 1858. A la limite du mal, le tissu cicatriciel est lisse, d'une couleur blanc grisâtre, de niveau avec la peau ambiante; la moitié inférieure du nez présente toujours une teinte vineuse et des exfoliations épidermiques.

Obs. III. — Le 27 mars 1855, la nommée C... (Julie), âgée de 36 ans, née à Villers-Coterets, a été admise à l'hôpital Saint-Louis, service de M. Cazenave. Cette femme, qui est atteinte d'une affection occupant le nez et les joues, présente toutes les apparences d'une bonne constitution. Elle n'a jamais eu de maladie de peau ni aucune manifestation morbide de la constitution scrofuleuse ou lymphatique exagérée; elle est mère de trois enfants bien portants. La menstruation a toujours été régulière.

Il y a trois mois environ, une rougeur vive s'est déclarée sur le nez, à la suite d'une égratignure; cette rougeur n'était accompagnée ni de douleur ni de cuisson; elle envahit bientôt toute la surface du nez, en conservant toujours les mêmes caractères; seulement, à chaque époque menstruelle, la teinte rouge devenait plus vive, et la peau se recouvrait de petites écailles grisâtres, dont l'apparition n'était précédée ni accompagnée d'aucune espèce de suintement, mais qui se détachaient quelques jours après, pour reparaître le mois suivant. Cinq mois après le début de son mal, elle alla consulter un médecin de l'hôpital Saint-Louis, qui lui conseilla des onctions avec une pommade au sublimé et des lotions de même nature.

Ce traitement suscita des cuissons dès les premiers jours; toute la surface rouge se recouvrit dès lors d'une couche de matière concrète, grisâtre, dont l'épaisseur augmentait encore à chaque époque menstruelle, pour diminuer ensuite un peu en se détachant par fragments isolés, mais sans tomber entièrement.

Enfin, il y a deux mois, une petite tache rouge s'est développée au niveau de chaque joue, et a présenté les mêmes caractères que la plaque primitive du nez.

Aujourd'hui 27 mars, tout le nez est emboîté par une couche de

matière brunâtre, sèche, peu épaisse, divisée par petits fragments et entourée d'une zone érythémateuse d'un rouge intense. Sur les ailes du nez, où la matière offre le moins d'épaisseur, on peut distinguer facilement l'état des follicules sébacés, qui, sans être bien dilatés et béants, présentent pourtant à leur orifice extérieur de la matière brunâtre concrète, comme des grains de poudre incrustés dans la peau, et dont la sécrétion a formé évidemment la couche qui enveloppe le nez.

Sur chaque joue, existe un petit disque égalant à peine les dimensions d'une pièce de 50 centimes, au centre duquel on remarque aussi une concrétion mince, d'une couleur blanc grisâtre, sans humidité ni suintement. — Tisane de chicorée; lotions avec ammoniaque liquide, 2 grammes, eau distillée, 200 grammes; bains de vapeurs.

Le 4 avril, le nez est presque entièrement débarrassé des croûtes qui le recouvraient; celles qui adhèrent encore sont minces et grises. La peau présente une teinte blanchâtre, plus pâle que celle de l'état normal, mais sans apparence cicatricielle. Les follicules ne sont pas dilatés; quelques-uns présentent seulement à leur orifice un filament très-ténu, dépassant de quelques millimètres le niveau de la peau. La zone érythémateuse a presque disparu. Les deux disques des joues se distinguent à peine, celui du côté gauche surtout; tandis que sur celui du côté droit on peut retrouver encore de légers débris de matière concrétée. — Même traitement.

Le 12, l'amélioration continue; au nez, plus de zone érythémateuse, qui est remplacée par une teinte grisâtre occupant toute la surface malade; cette teinte forme d'ailleurs un contraste marqué avec la coloration de la peau ambiante, et qui est à l'état normal.

Le 2 juin. Les caractères de l'affection n'avaient pas subi de nouvelle modification; la malade demanda une permission de sortie et ne rentra pas.

Deux ans après, le 18 mai 1857, elle fut admise de nouveau dans le service de M. Cazenave; elle nous apprit alors que, peu de jours après sa sortie de l'hôpital, l'affection avait repris ses anciens caractères, et qu'elle n'avait fait aucune espèce de traitement.

Les surfaces malades occupent une plus grande étendue, soit sur le nez, soit sur les joues; les croûtes qui les recouvrent sont toujours grisâtres, mais plus sèches et surtout plus minces qu'auparavant; la peau sous-jacente est déprimée et déjà cicatricielle.

L'absence de toute rougeur, de trace inflammatoire aux limites de l'affection, éloigne l'idée d'une nouvelle extension du mal, dont la marche envahissante paraît arrêtée. — Tisane amère; onctions d'huile d'amandes douces; bains de vapeurs.

Lorsque les surfaces malades furent ainsi débarrassées des croûtes qui les recouvraient, elles présentèrent les caractères suivants : la peau de la plaque du nez collée sur les cartilages est mince, d'une coloration un peu rougeâtre, sillonnée de vaisseaux déliés qui rampent

sous l'épiderme, mais sans direction régulière; cette teinte colorée du tissu cicatriciel ne permet plus de distinguer les points brunâtres qui existent à une période moins avancée de l'affection, et qui correspondent à la place occupée par les glandes sébacées détruites ou atrophiées.

Au niveau du lobe du nez, on voit s'élever sur la plaque déprimée quelques petites éminences comme verruqueuses, égalant la grosseur d'une forte tête d'épingle, à contours anfractueux, et qui ne sont autre chose que des portions de peau restée intacte; c'est l'aspect d'une surface réticulée dont la partie déprimée correspond à la glande sébacée détruite, et dont la partie saillante représente la partie de la peau intermédiaire aux orifices folliculaires.

Sur les plaques des joues, les surfaces sont moins déprimées, quoique l'aspect cicatriciel y présente des caractères aussi tranchés que sur le nez, mais c'est surtout l'aspect gaufré dont nous avons parlé précédemment. Ainsi, tandis que les glandes ont été détruites ou atrophiées, les cloisons intermédiaires aux orifices extérieurs se sont affaissées sans disparaître complétement; en un mot, c'est l'aspect d'une surface réticulée.

Le mal avait évidemment produit tous ses désordres; restait le travail de réparation et d'hypertrophie que nous avons toujours vu se produire au sein de ce tissu cicatriciel.

Les onctions huileuses furent continuées; bains de vapeurs.

Le 25 juillet. A la racine du nez, les bords de la cicatrice sont de niveau avec la peau ambiante; en bas, le travail d'hypertrophie est assez avancé pour masquer la saillie des cartilages, mais pas assez pour s'élever jusqu'aux bords de la peau saine; même état criblé des joues.

Le 31 août. La malade demande à quitter l'hôpital. L'aspect des surfaces malades avait peu changé au nez, mais, sur les joues, la dépression correspondant aux orifices folliculaires s'est comblée peu à peu en s'élevant vers la surface, et se mettant ainsi de niveau avec les cloisons intermédiaires, c'est-à-dire que la dépression cicatricielle est lisse et unie. La malade redemande à quitter l'hôpital.

Le 1er octobre, je revois la malade. Au nez, le tissu cicatriciel est partout de niveau avec la peau ambiante; il est d'une teinte vineuse et couvert de minces exfoliations; aux joues, les surfaces sont encore déprimées au-dessous de la peau, lisses et d'une teinte blanchâtre.

Obs. IV. — Le 10 mars 1857, la nommée L... (Marie), âgée de 22 ans, domestique, non mariée, a été admise à l'hôpital Saint-Louis, service de M. Cazenave, salle Sainte-Marthe, n° 25. Cette jeune fille vient réclamer des soins pour une maladie de la peau occupant le nez et les joues. Elle a la peau blanche et fine, les cheveux châtains, les apparences d'une bonne santé. Pas de gourmes dans l'enfance, pas de maladie grave, aucune manifestation présente ou passée de la constitution scro-

fuleuse. Ses parents sont bien portants; quatre frères ou sœurs jouissent aussi d'une bonne santé et n'ont pas eu de maladie de peau; une de ses sœurs a eu, vers l'âge de 15 ans, un engorgement au cou et qui a fini par disparaître après une suppuration de quelques mois.

Marie a été réglée à l'âge de 20 ans seulement, trois ans après le début de l'affection qu'elle porte au visage; la menstruation a toujours été régulière.

A l'âge de 17 ans, l'éruption a débuté par une rougeur vive sur le nez; deux ou trois mois après, des rougeurs pareilles ont paru sur les joues; les surfaces malades étaient, à des intervalles irréguliers, le siége de cuissons peu intenses; peu à peu des exfoliations lamelleuses ou croûteuses peu épaisses les ont recouvertes et n'ont pas cessé de se reproduire; il ne s'est jamais manifesté de suintement.

La malade n'a fait aucune espèce de traitement, si l'on en excepte l'application, pendant une dizaine de fois et à des époques indéterminées, d'une pommade qui suscitait, après un usage de deux ou trois jours, une inflammation locale vive et la formation de croûtes assez épaisses.

Aujourd'hui les surfaces malades consistent en trois plaques distinctes placées sur le nez et les joues; sur la plaque du nez, la peau offre l'apparence cicatricielle, elle est déprimée et réduite à une mince couche de tissus collée sur les os et les cartilages sous-jacents; aussi est-il difficile de la plisser entre les doigts; elle reflète une teinte grisâtre ou blanchâtre, que recouvrent quelques exfoliations très-minces, assez adhérentes.

A la limite du mal, qui est sinueuse et festonnée, en suivant assez exactement le sillon naso-facial de chaque côté, la peau saine forme un léger bourrelet rouge, saillant au-dessus de la surface cicatricielle, et au sommet duquel on distingue bien l'orifice des follicules sébacés, bouchés par une petite concrétion grisâtre; c'est une zone de 2 lignes de largeur environ, présentant tous les caractères de la maladie à sa première période.

Sur les joues, les plaques malades occupent une étendue de 4 à 5 centimètres de diamètre, et affectent une disposition ovalaire, à contours irréguliers; là aussi les caractères de l'affection sont différents et à la partie centrale et à la circonférence; au centre de la plaque, la peau est déjà cicatricielle, déprimée, blanchâtre, et tachetée de petits points brunâtres sous-épidermiques, sans orifices, indiquant évidemment la place des glandes sébacées atrophiées et détruites.

A la circonférence et dans la moitié de l'étendue au moins de la surface malade, la peau offre une teinte rosée; elle forme une saillie légère, mais sensible pourtant, au-dessus du niveau de la peau saine extérieure et de la partie centrale cicatricielle; là les follicules sont bouchés par une petite croûte grisâtre, demi-molle, du centre de laquelle s'élèvent de petits poils follets développés chez cette fille. On ne saurait

douter que l'affection ne présente tous les caractères d'une altération des glandes sébacées. — Tisane amère; onctions d'huile d'amandes douces; bains et douches de vapeurs; 5 portions.

Le 8 septembre. Les changements survenus depuis six mois dans l'état des plaques malades indiquent un travail de réparation et non une tendance à l'agrandissement. Ainsi, sur le nez, la peau est devenue rouge sous l'influence du travail de vascularisation et d'hypertrophie; elle a acquis une plus grande épaisseur, la dépression est partout comblée, excepté à l'extrémité de l'organe, où les cartilages font une saillie assez prononcée; des vaisseaux rampent sous l'épiderme sous forme de lignes bleuâtres; les exfoliations épidermiques sont plus ténues et moins abondantes; le bourrelet de la circonférence n'existe plus; il se trouve de niveau avec le tissu cicatriciel, mais il est encore rouge, et sur quelques points du côté gauche, on voit de petites concrétions sébacées.

Sur les joues, le travail d'hypertrophie n'a pas encore commencé; la partie centrale, toujours déprimée et cicatricielle, reflète une teinte blanchâtre, et, comme il n'existe pas d'exfoliation à sa surface, on distingue nettement ces points brunâtres dont nous avons déjà parlé, espèces de taches sous-épidermiques indiquant la place occupée par les glandes sébacées détruites. A la circonférence de ces plaques, les croûtes sont devenues beaucoup moins épaisses; lorsqu'elles se détachent, les orifices des follicules paraissent béants, et, comme les cloisons intermédiaires persistent encore, l'aspect réticulé de la surface est très-marqué. La teinte rosée qui existait lors de l'admission de la malade étant effacée, on peut croire que l'affection ne fera plus de nouveaux progrès.

Le 15 octobre. La peau du nez est lisse, d'un rouge bleuâtre; de minces lamelles existent toujours.

Sur les joues, les caractères des surfaces malades n'ont pas changé à la partie centrale; même aspect blanchâtre, même état ponctué du tissu cicatriciel; à la zone extérieure de cette plaque, on voit peu à peu les orifices folliculaires disparaître, non par le rapprochement des cloisons intermédiaires, mais parce que le cul-de-sac s'élève jusqu'à la surface pour constituer ainsi de petits points cicatriciels isolés.

Le 1er février 1858. La malade est convalescente d'une fièvre typhoïde qui n'a pas modifié les caractères de l'affection, dont l'envahissement paraît être terminé.

Causes et nature. — L'étiologie de l'acné atrophique est très-obscure. On a signalé plusieurs causes prédisposantes dont l'influence est loin d'être constatée; ainsi on a supposé que le tempérament lymphatique pouvait présider au développement de cette affection, et, à ce titre, on l'aurait observée chez des individus

ayant été atteints de gourmes dans leur enfance. On l'a attribuée aussi aux excès alcooliques, qui semblent au moins exercer une action manifeste sur la persistance et l'aggravation de la maladie, ainsi que j'en ai cité un exemple dans une des observations qui précèdent (obs. 11).

L'intensité de l'acné atrophique paraît dépendre aussi de toutes les causes excitantes de nature surtout à déterminer un état congestif, comme les affections morales vives, les fatigues excessives, les excès de tout genre.

L'observation a permis de constater, au nombre des causes occasionnelles actives, l'influence de certaines professions qui exposent soit à l'action de l'air froid, soit au rayonnement d'un foyer ardent; ainsi l'acné atrophique serait fréquente surtout chez les cochers, les blanchisseuses, etc. On a pu constater aussi que l'action des topiques irritants devenait une cause de développement et surtout de l'aggravation de cette forme de l'acné.

L'étiologie de cette curieuse affection soulève un point très-intéressant de pathogénie. L'acné atrophique doit-elle être considérée comme une expression de la constitution lymphatique et, à ce titre, comme une variété du lupus? Ce que j'ai dit de l'histoire de cette affection semble ne devoir laisser aucun doute sur ce point.

Il est bien évident que sous la dénomination de lupus on a réuni des maladies qui diffèrent essentiellement et de nature et de symptômes; ainsi on a donné ce nom et à la *scrofule cutanée* d'Alibert (lupus ulcéreux) et au *lupus tuberculeux,* et au *lupus érythémateux.* Mais, si la première de ces affections appartient à la scrofule, dont elle offre les principaux caractères et surtout la tendance à l'ulcération; si elle existe constamment chez des individus présentant d'autres attributs de la constitution scrofuleuse, il n'en est pas de même des deux autres. La deuxième, en effet, lupus tuberculeux, si bien caractérisée par M. Cazenave, n'est pour lui qu'une expression de la syphilis héréditaire, une maladie spéciale qui emprunte tout au plus une physionomie particulière à la coïncidence, qui n'est pas nécessaire d'ailleurs, du tempérament lymphatique exagéré. La troisième, lupus érythémateux, ne doit être considérée que comme une affection toute locale, dépendant de certaines conditions de tissu, pouvant à la rigueur guérir sans traitement.

S'il est vrai, comme je suis disposé à le croire, que le lupus érythémateux n'est constitué, dans la plupart des cas, que par l'acné atrophique, cette donnée toute nouvelle pourrait singulièrement simplifier la question et serait toujours très-utile pour une détermination plus exacte de ce qu'il faut entendre réellement par lupus.

Quoi qu'il en soit, et en le prenant tel qu'il est défini aujourd'hui, il me semble évident que le lupus érythémateux ne doit pas être considéré comme une expression de la scrofule. L'observation démontre, en effet, qu'il existe là où il n'y a nulle apparence même du tempérament lymphatique, chez des individus qui n'ont été affectés d'aucune maladie scrofuleuse, sans aucune des complications qui sont l'apanage de la scrofule proprement dite. Ajoutons qu'il peut se développer à tout âge, au milieu de la vie, d'une santé parfaite; qu'il guérit fatalement et n'est point sujet à récidiver.

C'est donc à tort qu'on prétendrait ranger cette affection dans la classe des maladies qu'on a très-improprement d'ailleurs appelées *scrofulides*. M. Bazin me semble avoir singulièrement exagéré la valeur de cette dénomination en disant qu'il s'en est servi le premier pour désigner certaines formes qui affecteraient spécialement la peau et les muqueuses. Et d'abord cette classification n'a réellement rien de nouveau ni pour le fond ni pour la forme.

De tout temps, en effet, on a soutenu ou rejeté cette opinion, qu'il faudrait considérer certaines éruptions comme l'expression spéciale de la scrofule. Parmi les auteurs modernes, M. Lebert (1) a formellement condamné cette prétention; d'un autre côté, Fuchs (2), avant M. Bazin, avait, il y a plus de quinze ans, sous le nom de *scrofuloses*, décrit des maladies auxquelles la scrofule imprimerait des caractères spécifiques. A tout prendre, et au double point de vue de l'idée et de l'expression, les scrofules ne seraient donc qu'une réédition des scrofuloses.

Mais, sans nous arrêter à cette considération et pour prouver combien la classification de M. Bazin est peu fondée, il suffit de je-

(1) *Traité des maladies scrofuleuses*, 1849.

(2) *Die krankhaften Veranderungen der Haut und ehrer Anhange*, 1840.

ter un coup d'œil sur les maladies hétérogènes qu'il a réunies sous le nom de *scrofulides*. Ainsi il rattache à ce type, sans les définir d'ailleurs, différentes formes de l'*eczéma*, de l'*impetigo*, de l'*acné*, et même du *psoriasis*, l'*acné varioliforme*, le *molluscum tuberculeux*, le *lupus* et toutes ses variétés, l'*impetigo rodens*, la *scrofule cutanée* et le *lupus impétigineux* (1).

Cet exposé suffit pour faire comprendre le vice radical d'une définition qui embrasse sous un même type toutes ces affections si essentiellement différentes. Mais ce n'est pas ici le lieu de discuter en détail une opinion qui se condamne elle-même par son exagération ; pour en faire justice, une simple observation suffit. A quels signes M. Bazin reconnaît-il qu'une maladie de la peau est une scrofulide ? C'était là un point essentiel, et pourtant il ne le dit pas. Il n'assigne aucun caractère particulier aux formes qu'il a groupées sous ce nom ; ce sont des scrofulides, parce que..... ce sont des scrofulides. En un mot, on résout la question par la question elle-même.

Il aurait fallu prouver avant tout que ces diverses éruptions ont des caractères spéciaux, quand elles existent chez des scrofuleux ; car, pour la pratique, il ne suffit pas de dire qu'il y a scrofulide, parce qu'il s'agit d'une maladie cutanée se présentant chez un individu atteint de scrofule. Il faudrait plus encore, il faudrait démontrer que cette même maladie ne saurait affecter une personne qui ne serait pas scrofuleuse. Or M. Bazin n'a satisfait ni à l'une ni à l'autre de ces objections. Et ce n'était pas un oubli de sa part ; il ne l'a pas fait par cette raison péremptoire, qu'il ne lui était pas possible de le faire. En effet, l'observation clinique démontre que les éruptions classées sous le nom générique de *scrofulides* n'ont ni physionomie, ni marche, ni symptomatologie distinctes, selon qu'elles existent chez des individus qui sont ou ne sont pas scrofuleux. Les éruptions spécifiques seules, syphilitiques ou fébriles, présentent à la fois, et par leurs lésions anatomiques et par leurs causes, en dehors de toute considération d'âge, de tempérament, ce cachet irrécusable de leur origine que l'on chercherait en vain dans les prétendues scrofulides.

---

(1) *Cours de séméiotique cutanée*, p. 45 ; 1856.

Cette observation ne s'applique pas seulement aux affections de la peau; on peut en dire autant de l'ophthalmie dite scrofuleuse, par exemple. Aujourd'hui les hommes les plus autorisés sur ce point de pathologie s'accordent pour reconnaître que cette affection n'a pas de caractères particuliers qui puissent, indépendamment des autres signes concomitants, permettre d'affirmer *de visu* qu'elle est une expression de la scrofule; il est, au contraire, constant que des individus parfaitement indemnes de ce vice constitutionnel peuvent être affectés d'une ophthalmie qui présentera tous les caractères apparents de l'ophthalmie dite scrofuleuse.

En résumé, la scrofule a, personne ne songe à le contester, des attributs qui lui sont propres; mais, en dehors des affections qui la traduisent, la saine observation ne permet pas d'admettre que, même quand cette constitution se manifeste par ses signes spéciaux, les maladies de la peau qui coïncident accidentellement avec elle ont un caractère relativement scrofuleux. Ces considérations s'appliquent à l'acné atrophique, qui se trouve implicitement comprise dans la classification des scrofulides. C'est ce que je tenais surtout à établir.

La nature de cette forme de l'acné est essentiellement une altération de la glande sébacée, et, en décrivant son histoire, j'ai eu occasion de dire comment les symptômes qui la caractérisent sont la conséquence nécessaire de cette lésion initiale. L'acné atrophique existe indépendamment d'une constitution scrofuleuse et même simplement lymphatique; elle tient à des conditions locales de tissu qui peuvent coïncider d'ailleurs avec une santé générale parfaite.

Diagnostic. — Si l'on considère que l'acné atrophique est une maladie peu connue, on comprendra que son diagnostic doive présenter de véritables difficultés; cependant elle a, comme nous l'avons vu, des caractères bien tranchés qui peuvent empêcher l'erreur.

Et d'abord on pourrait la confondre avec le lupus, auquel l'ont rattachée des observateurs très-sérieux; mais, comme il n'y a jamais d'ulcération dans l'acné atrophique, la confusion ne serait possible qu'avec le lupus qui détruit sans ulcérer. Je ne parle pas ici du *lupus érythémateux*, qui, pour moi, doit être considéré, dans la

majeure partie des cas, comme une acné atrophique; tout au plus pourrait-on faire une exception pour la variété que M. Cazenave a décrite sous le nom de *lupus franchement érythémateux* (*érythème centrifuge* de Biett). Mais alors cette forme est caractérisée par des plaques rouges, comme tuméfiées, ayant cela de particulier que la destruction s'opère par une sorte d'usure de la peau, mais n'offrant jamais les croûtes de l'acné atrophique, ce qui suffit pour séparer les deux affections.

En général, le lupus est une maladie qui débute dans l'enfance, ou tout au plus pendant la première jeunesse, tandis que l'acné atrophique peut se développer à tout âge. Si le lupus affecte plus particulièrement le visage, il n'est pas rare de le trouver sur d'autres points de la surface du corps; il a une tendance à envahir les ouvertures naturelles, comme les fosses nasales, la bouche. L'acné atrophique a son siége presque exclusif aux pommettes, sur le nez, aux paupières.

Pour les deux maladies, les cicatrices ne s'opèrent pas de la même manière: dans le lupus, la cicatrice succède soit à une inflammation ulcérative primitive, soit à l'exfoliation d'un tubercule particulier, dont le siége et la nature sont encore indéterminés. L'aspect n'est pas le même non plus. Ainsi la cicatrice qui succède au lupus est d'abord rouge, plus tard elle devient blanche et est sillonnée de brides plus ou moins difformes. Celle de l'acné atrophique est d'abord blanche et déprimée, plus tard elle rougit et subit un travail d'hypertrophie qui la rend quelquefois saillante au-dessus de la peau restée saine; elle reste alors rouge, du moins nous l'avons vue se comporter ainsi chez des malades après une durée de six à huit ans.

L'acné atrophique se distingue enfin du lupus par les caractères qui lui sont propres et qui n'existent jamais dans celui-ci; par l'état gras de la peau, par la présence de pertuis infundibuliformes correspondant aux follicules sébacés; par l'aspect piqueté, comme ponctué, des surfaces malades.

On pourrait confondre l'acné atrophique avec ce que M. Cazenave a défini sous le nom d'*acne sebacea partielle*; mais je répéterai ici ce que j'ai dit déjà à propos du lupus érythémateux, c'est-à-dire que bien probablement l'acné sebacea partielle n'est le plus souvent

que l'acné atrophique, dont, comme on le sait, la période de lésion de sécrétion peut durer très-longtemps. Si l'acné sebacea partielle a paru, dans certains cas, susceptible de s'ulcérer, elle rentre alors dans la classe des affections des follicules sébacés que M. Verneuil a signalées, et que l'on aurait confondues à tort avec le *noli me tangere*.

Je ne parle pas, bien entendu, ici des signes qui différencient cette dernière affection avec l'acné atrophique ; le *noli me tangere* est une maladie essentiellement tuberculeuse et ulcéreuse, double caractère qui rend toute erreur impossible.

Je le répète, ce qui peut surtout faire méconnaître l'acné atrophique, c'est le doute toujours possible en présence d'une affection peu connue ; mais, si l'on est bien prévenu des signes qui la caractérisent, il sera presque toujours facile d'éviter l'erreur.

Pronostic. — L'acné atrophique n'est jamais une maladie grave ; toutefois, en raison de son siége, de sa ténacité, des cicatrices qu'elle détermine, elle est pour les malades une cause d'ennui, souvent même de crainte exagérée. Ce dernier sentiment, partagé par les médecins, a pu dans certains cas provoquer l'emploi de moyens qui avaient pour effet d'aggraver la maladie, d'en favoriser l'extension, d'en prolonger la durée. Ainsi on a combattu l'acné atrophique méconnue par la cautérisation, dont M. Cazenave a signalé les déplorables effets à propos du traitement de l'*acne sebacea partielle*.

L'acné atrophique a une marche que l'on pourrait appeler fatale ; elle parcourt ses phases d'une manière régulière, et, d'après les faits que j'ai recueillis, elle guérirait, si l'on peut appeler cela une guérison, en restant abandonnée elle-même.

Le pronostic de cette forme de l'acné donne lieu à une considération que l'on pourrait appeler négative, et qui n'est pas sans intérêt ni sans importance. Bien connue, son histoire doit servir à faire justice des appréhensions qu'ont pu susciter une foule d'affections que leur persistance portait à considérer comme des accidents graves, et qui perdent ce caractère, ramenées à leur véritable nature, c'est-à-dire au type de l'acné atrophique. Combien de ces affections des glandes sébacées n'a-t-on pas traitées comme des maladies lupiformes ou même cancéreuses, qui se seraient terminées toutes seules, si on les avait mieux connues !

TRAITEMENT.— Ce que j'ai dit de la marche de l'acné atrophique suffit pour faire comprendre que le traitement de cette maladie se réduit à des indications très-sommaires.

Au début de l'affection, peut-être est-il permis d'espérer une modification heureuse, que n'ont pu produire jusqu'ici, il faut bien le dire, les médications les plus variées. Les moyens qui conviennent le mieux sont les lotions ammoniacales dans la proportion de 1 à 2 grammes d'ammoniaque liquide pour 250 grammes d'une infusion de roses, des applications répétées avec la solution éthérée de bi-iodure de mercure, des lotions avec l'huile de cade ou avec la solution suivante :

℞ Sublimé.	5 centigr.
Chlorure d'ammonium. . .	5 —
Eau distillée.	250 grammes.

Les pommades de diverse nature avec le goudron ou l'onguent citrin, les applications avec l'huile animale de Dippel, des bandelettes agglutinatives de gomme ammoniaque, n'ont pas produit de résultat marqué.

A la seconde période, et lorsque le mal paraît limité, on peut se borner à prescrire des onctions huileuses, comme on l'a vu pour les observations 3 et 4.

Le traitement général essayé par les amers, les sudorifiques, les préparations arsenicales même, est constamment resté sans effet.

Quand la maladie est déjà ancienne, surtout quand le travail atrophique est commencé, l'emploi des topiques un peu excitants m'a paru exercer une influence fâcheuse sur la marche de l'éruption; les plus inoffensifs sont seuls possibles et restent sans résultat. Dans ces conditions, et quoi qu'on fasse, sous toutes réserves, bien entendu, des résultats qu'on peut espérer à l'avenir d'une médication instituée pendant la première période, l'acné atrophique suit invariablement ses phases, et sa terminaison m'a paru, du moins dans l'état actuel de nos connaissances, être la même, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de traitement.

DE L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBELLEUSE,

Par le D[r] J.-B. HILLAIRET, médecin de l'hospice des Incurables (hommes), ex-chef de clinique, lauréat de la Faculté, etc.

(3[e] article.)

SECONDE PARTIE.

CHAPITRE II.

TABLEAU DE LA MALADIE ; DESCRIPTION RAISONNÉE DE CHACUN DES SYMPTOMES, RÉSULTATS STATISTIQUES ; DURÉE DE LA MALADIE ; PRONOSTIC ; ELLE EST LE PLUS HABITUELLEMENT MORTELLE, CEPENDANT ELLE PEUT SE TERMINER PAR LA GUÉRISON ; OBSERVATION, ETC. ; CONCLUSIONS.

§ I[er]. — *Tableau de la maladie.*

L'hémorrhagie cérébelleuse peut être précédée de prodromes ou débuter brusquement, et venir ainsi frapper les sujets au milieu d'une bonne santé apparente. Elle affecte aussi deux modes quant à la marche et à la rapidité des accidents : dans des cas, elle est tellement rapide et brusque, que les sujets sont en quelque sorte foudroyés ; ces cas sont très-rares. Le plus souvent, la mort peut arriver en peu d'heures ; d'autres fois le début est moins véhément, la marche moins rapide, et la durée est plus longue. Dans chacune de ces variétés, il se présente des modifications, légères sans doute, dans l'apparition des symptômes, mais qu'il serait difficile de bien décrire sans confusion, si je n'adoptais dès à présent deux formes distinctes, qui me permettront de tracer avec un peu plus de clarté le tableau de la maladie. Il est inutile d'ajouter que cette division n'entraîne aucune différence quant au fond ; c'est une simple distinction de forme, établie sur la marche plus ou moins rapide des accidents. Ainsi donc : 1° forme lente, 2° forme rapide, brusque ; elle peut être foudroyante.

Première forme. Les malades éprouvent avant l'attaque une céphalalgie tantôt occipitale, tantôt générale, pendant un certain

temps qu'il est difficile de préciser, mais qui a été d'une année dans un cas, et de trois mois, deux mois, un mois, quinze jours, dans d'autres. A cette céphalalgie, viennent se joindre de temps en temps des étourdissements, des tournoiements de tête, des fourmillements dans les doigts, les orteils, de la faiblesse dans les membres inférieurs; quelquefois de l'affaiblissement de la mémoire, coïncidant avec les exacerbations de la céphalalgie; d'autres fois un assoupissement habituel. Ces phénomènes prodromiques ont coïncidé, dans beaucoup de cas, avec un ramollissement cérébelleux ou des tubercules précédant l'attaque hémorrhagique; mais, je l'ai déjà dit, ils peuvent faire défaut.

Quoi qu'il en soit, il survient à un moment donné, presque toujours le matin, quelquefois au milieu de la nuit, un étourdissement vigoureux; les malades chancellent s'ils sont debout, toujours ils s'affaissent, vomissent à plusieurs reprises; les membres, surtout les inférieurs, se résolvent, et c'est alors que souvent arrive de l'hémiplégie, beaucoup plus rarement de la paraplégie. Il est important de ne pas oublier que ces paralysies du mouvement n'entraînent pas celle de la sensibilité, qui est presque toujours conservée; quelquefois les malades peuvent, lorsqu'on les relève, faire quelques pas étant soutenus sous les bras, et ce n'est que plus tard que se montre la paralysie. J'insiste toutefois sur ce point, que la paralysie manque dans plus de la moitié des cas, et qu'elle est remplacée par une simple résolution; car, si les sujets ne peuvent plus se soutenir sur les membres inférieurs, ils peuvent néanmoins, lorsqu'ils sont couchés, les maintenir en équilibre, élevés au-dessus de leur lit et dans toutes les positions qu'on leur donne.

Dans quelques cas, le visage est rouge, vultueux, il présente presque toujours un aspect hébété, stupide; mais la paralysie faciale est très-rare, à moins de complication.

Il n'y a qu'exceptionnellement de perte de connaissance au début de l'attaque dans cette première forme; car les sujets peuvent répondre, quoique avec lenteur, aux questions qui leur sont adressées, parler de leurs antécédents, et indiquer ce qu'ils ont éprouvé au moment de l'attaque et depuis. Ils ont cependant de la tendance au coma et à la résolution plus complète, accidents qui mettent peu d'heures à se montrer d'une façon assez sérieuse, et vont en s'aggravant jusqu'à la mort. Mais, au milieu du coma le plus complet,

les malades entendent les questions qui leur sont adressées, et peuvent, lorsqu'on les secoue, qu'on leur parle un peu fort, y répondre avec d'autant plus de facilité que le début de l'attaque est moins éloigné. Dans tous les cas, dans cette forme, l'intelligence paraît évidemment conservée; car, alors que les sujets ne répondent plus, ils ouvrent les yeux et s'agitent de manière à indiquer qu'ils ont compris ce qu'on leur a demandé.

Dans cet état, depuis le début de l'attaque jusqu'à une période avancée des accidents, les pupilles sont en général très-resserrées, immobiles; il existe habituellement de la céphalalgie occipitale ou générale, que les malades indiquent en portant l'une des mains sur le siége de la souffrance. La sensibilité, quoique s'émoussant de plus en plus à mesure que l'état comateux et la résolution font des progrès, est conservée le plus ordinairement; c'est ce que j'ai constaté dans les cas qui me sont propres.

Au milieu de cet appareil symptomatique, il peut survenir, mais rarement, des convulsions ou de la contracture; alors il existe dans la masse encéphalique des lésions autres que celles du cervelet.

Ces symptômes s'aggravent au bout de 10, 15, 20 à 30 heures; le coma devient de plus en plus profond, la résolution plus complète, à ce point que les malades restent dans l'immobilité la plus absolue, et meurent après avoir eu une respiration stertoreuse et du râle trachéal pendant plusieurs heures et quelquefois pendant un jour. La durée, à partir de l'attaque jusqu'à la mort, n'excède pas 120 heures.

Les vomissements qui se sont montrés au début peuvent encore se montrer à plusieurs reprises pendant le cours des accidents. La langue est tantôt blanche et sèche, tantôt molle et humide, quelquefois seulement elle est déviée. Le pouls, généralement peu fréquent (82, 84), est régulier; dans des cas, irrégulier ou intermittent, assez dur et résistant, et habituellement peu développé.

Cette forme, que j'ai eu plus particulièrement occasion d'étudier dans mon service, serait, d'après les observations consignées dans les auteurs, la moins fréquente.

Seconde forme. Les prodromes sont les mêmes dans cette seconde forme, seulement ils sont beaucoup moins fréquents. Ne faudrait-il pas en accuser le peu d'exactitude qu'on a mise à recueillir les observations qui se trouvent dans la science? Toujours est-il que

les sujets sont le plus habituellement pris subitement d'une attaque violente, s'affaissent sous eux et ne peuvent plus se relever; ils perdent connaissance pendant quelque temps, reviennent à eux, peuvent alors entendre, comprendre les questions qui leur sont adressées, et retombent bientôt dans l'état comateux le plus complet, auquel succède de l'immobilité absolue, de l'obtusion de la sensibilité, du stertor, et enfin la mort.

Pendant cette sorte d'agonie, on observe, mais très-rarement, des convulsions partielles ou générales et de la contracture (1). Le pouls est intermittent, petit et dur, le visage hébété, stupide; la bouche est déviée. C'est surtout dans ces attaques si brusques, bientôt suivies de la mort, que l'on observe plutôt une résolution des membres qu'une vraie paralysie.

J'ai omis de parler des vomissements dans cette seconde forme, ils sont en effet moins fréquents que dans la première; cependant, si l'on consulte les observations des auteurs, celles de Morgagni, d'Abercrombie, etc., ce symptôme se rencontre encore assez souvent (dans un quart des cas) pour qu'on ne le néglige pas.

La durée de cette seconde forme est très-courte, elle n'excède pas 10 heures; elle peut être de 5 à 6 heures. Beaucoup d'auteurs ont parlé de mort subite par apoplexie cérébelleuse; je n'ai pas eu occasion d'observer de faits semblables, mais on en trouve un bien remarquable dans Abercrombie (traduction de Gendrin, 2e édit., p. 341; 1835). Morgagni en cite également quelques exemples intéressants.

Entre ces deux formes bien dessinées, bien tranchées, de l'hémorrhagie cérébelleuse, il y a des degrés intermédiaires, qui ne diffèrent que par le plus ou moins d'accentuation des symptômes, le plus ou moins de véhémence de l'attaque, la durée variable des accidents, et qui se relient par conséquent très-bien aux deux formes principales.

§ II. — *Description raisonnée de chacun des symptômes, résultats statistiques, etc.*

J'ai déjà dit que la première des deux formes était la moins fréquente, elle n'a été observée que quatre ou cinq fois;

(1) Ces convulsions répondent à une complication vers d'autres parties de l'encéphale.

mais le nombre des cas où il y a eu des prodromes s'élève à neuf.

La seconde forme (à début brusque) s'est rencontrée 21 fois, et si je joignais aux observations qui ont servi à mes relevés statistiques celles de Morgagni et d'Abercrombie, j'obtiendrais un chiffre plus élevé (24 cas). Dans un de ces faits, l'attaque fut très-brusque, soudaine, et la marche des accidents se ralentit ensuite. Dans un autre (obs. de Fleury, de Clermont), l'attaque fut très-violente et la marche des accidents si rapide, que la mort arriva en peu d'heures ; il y avait eu des symptômes précurseurs pendant longtemps, et l'on constata, à l'autopsie, sur les parois du foyer hémorrhagique, des granulations tuberculeuses, altération anatomique qui avait précédé et pour ainsi dire préparé l'irruption presque foudroyante de l'hémorrhagie.

Parmi les faits remarquables d'hémorrhagie cérébelleuse foudroyante, il en est un, celui d'Abercrombie, qui me semble être le seul que l'on puisse réellement considérer comme tel ; car, dans les autres, les sujets ont été trouvés morts dans leur lit, et l'on ne peut pas savoir s'ils n'ont pas vécu quelques heures après l'attaque. Le fait d'Abercrombie mérite d'être cité : *Une sage-femme d'environ 70 ans, d'une petite stature, grosse et replète, était assise auprès d'une femme en couches ; elle s'écria brusquement : Je suis morte ! et tomba la tête entre ses mains.*

§ III.

Quoi qu'il en soit, les prodromes ont été observés dix fois ; ils consistaient en étourdissements fréquents, tournoiements de tête, céphalalgie habituelle, perte de connaissance de temps à autre, tendance au sommeil, affaiblissement de la mémoire et de la vue. L'affaiblissement de la mémoire coïncidait, dans les cas où il est arrivé, avec les exacerbations de la douleur céphalique.

1° *Étourdissements*, etc. Au début de l'attaque et après, les étourdissements ont été notés chez huit sujets, dont l'un tomba, subitement frappé.

Cinq fois il y eut des *tournoiements de tête*, et dans deux cas seulement le symptôme fut accompagné de perte de connaissance au moment même de l'attaque, suivie du retour de l'intelligence peu après.

La *céphalalgie* n'a été constatée que cinq fois. Il serait bien pos-

sible qu'il y ait eu quelque négligence de la part des auteurs qui ont recueilli les faits, et elle n'aura pas été indiquée alors qu'elle existait réellement; toujours est-il que je ne l'ai trouvée que deux fois sur cinq faits que j'ai observés, et que dans les trois premières observations de ce mémoire, elle n'est signalée qu'une fois.

Le siége de l'hémorrhagie aurait dû faire penser que la céphalalgie doit être fixée dans la région occipitale. Il n'en est pas ainsi, car une fois elle était générale, deux fois occipitale; dans un quatrième cas, le malade ne put en préciser le siége, et enfin, dans un cinquième, elle affectait le côté droit de la tête. Dans ce dernier fait, on trouva, à l'autopsie, une lésion de l'hémisphère gauche du cerveau et une lésion du cervelet, siégeant vers la base du *vermis superior*.

C'est, en somme, une chose digne de remarque que la céphalalgie ait été notée huit fois comme accident prodromique, et qu'elle ait été moins souvent signalée après l'attaque, à titre de symptôme réel. Y a-t-il là une erreur? a-t-on cru inutile de la signaler une seule fois dans la rédaction des observations, alors qu'on en avait déjà parlé, ou bien n'existe-t-elle réellement pas aussi souvent après la déchirure de la pulpe nerveuse qu'avant? C'est ce que de nouvelles observations bien recueillies devront élucider. Toutefois il est bien certain que dans l'état comateux où se trouvent plongés les sujets quelques heures après l'attaque, il est souvent difficile qu'ils puissent renseigner d'une façon tout à fait satisfaisante sur leur état, bien qu'ils comprennent ce qu'on leur demande, lorsqu'on y met quelque insistance et qu'on les agite.

2° *Vomissement.* Je devrais, en suivant un ordre plus physiologique, m'occuper maintenant de décrire les symptômes qui se rattachent plus directement à la lésion de la masse cérébelleuse, tels que le coma, la paralysie, etc. etc.; mon intention est seulement ici d'étudier les symptômes dans l'ordre de leur apparition. Après l'étourdissement violent qui précède et accompagne l'attaque apoplectique, après la céphalalgie, le vomissement est le premier symptôme qui se montre, quand toutefois il existe. Dès le début, les sujets vomissent donc une ou plusieurs fois; quelques-uns vomissent encore dans le cours de la maladie jusqu'à la mort.

Dans des cas, on n'observe, dès les premiers moments de l'attaque, que des nausées et des efforts de vomissements; mais ces nausées et

ces efforts peuvent rester stériles et se renouveler à plusieurs reprises et chez d'autres sujets, être peu après suivis de vomissements qui peuvent être momentanément suspendus, pour reparaître quelques heures après ou seulement une ou deux fois dans le cours de la maladie. Chez un de mes malades, je les ai vus (les vomissements) se montrer, durant les premières heures, d'une manière presque incoercible.

Ils ont été indiqués dans onze faits, auxquels je pourrais joindre les deux observations si brèves de Morgagni, ce qui ferait alors 13 sur 28 (1). Mais, dans ce nombre, il y a eu des observations de malades qui n'ont été soumis à l'examen des médecins que plusieurs heures après l'attaque, de telle sorte qu'il n'est pas étonnant que ce symptôme n'ait pas été noté un plus grand nombre de fois. Il est donc très-probable que les auteurs ont commis à ce sujet une erreur ou fait seulement une omission regrettable; car, dans les trois premiers faits de ce mémoire et même dans ceux que j'ai observés antérieurement, j'ai vu constamment survenir des vomissements dès le début.

Une seule fois, le symptôme a persisté du début jusqu'à la fin. Parmi les observations de mon service, et ce qui est bien digne d'être pris en considération, c'est que chez tous, ce symptôme a coïncidé avec une lésion se rapprochant de la surface du cervelet et intéressant la substance grise périphérique (2). Il en a été de même dans le cas de M. Fleury (de Clermont) et dans celui de M. Robert Dunn, où l'on trouva un caillot hémorrhagique provenant d'une déchirure artérielle, au milieu de la pulpe cérébelleuse ramollie.

Dans ces cinq faits, il n'y avait pas de paralysie (obs. 1, 2, 3 et 4 du mémoire et observation de Robert Dunn); il est à remarquer que ces vomissements n'ont coïncidé que quatre fois avec de la paralysie du mouvement.

Je veux insister sur ce symptôme, qui, bien que ne me paraissant pas appartenir directement au cervelet, me semble néanmoins lié

(1) Dans un cas (thèse de M. Félix Cases), le malade a eu des hoquets, des nausées fréquentes, et des efforts de vomissements sans vomiturition.

(2) Je me borne seulement à faire remarquer cette coïncidence en m'abstenant de toute réflexion.

aux lésions de cet organe dans des conditions particulières que j'examinerai plus spécialement dans un autre travail.

Il y a bien longtemps que, pour la première fois, on a parlé du vomissement comme appartenant aux affections cérébrales, et, sans remonter bien loin, M. le professeur Rostan a pensé, ainsi que les auteurs qui l'ont suivi, que c'était un des accompagnements les plus habituels de l'hémorrhagie cérébrale. Il disait, en parlant de l'hémorrhagie cérébrale et du ramollissement (*Recherches sur le ramollissement du cerveau*, p. 16 et 451) : « Il existe des nausées et même des vomissements de matières bilieuses vertes porracées, etc. etc. » (1). Ceci m'engage à rechercher, par l'examen des observations contenues dans les ouvrages de M. Rostan, de Lallemand, Rochoux, Abercrombie, etc. etc., si le vomissement se présente plus fréquemment dans les maladies du cerveau, et notamment dans l'hémorrhagie cérébrale, que dans l'hémorrhagie cérébelleuse. Cette étude ne sera pas sans intérêt.

Le livre de M. Rostan renferme des observations de ramollissement, de paralysies par oblitérations d'artères, de maladies qui peuvent simuler le ramollissement, d'arachnitis, d'hémorrhagies des centres nerveux, de ramollissements de la moelle épinière, de cancers, de tubercules, d'hydatides, etc. etc. Nous allons voir dans quelles proportions s'y trouvent les vomissements.

Parmi les 40 cas de ramollissement du cerveau, les vomissements ne sont indiqués que 4 fois, et dans chacun de ces derniers faits, il est impossible de rapporter ce symptôme à la lésion cérébrale. Il fut en effet constaté à l'autopsie, chez ces derniers, ou que l'estomac était phlogosé, ou que le cervelet était malade en même temps que le cerveau, ou que les vomissements avaient été provoqués par l'ingestion d'une grande quantité de vinaigre ; enfin, dans le quatrième fait, ce symptôme ne peut être rattaché qu'au début d'une pneumonie intercurrente.

---

(1) Broussais regardait le vomissement comme un accompagnement habituel des affections du cerveau ; il s'exprimait ainsi : « Dans tous les cas d'affection du cerveau, l'estomac entre en sympathie, et cette sympathie produit le vomissement ; mais, parce que ce symptôme se manifeste, il est nécessaire que la sensibilité ne soit pas parfaitement éteinte, car je crois que les malades qui sont frappés d'insensibilité complète ne commencent à vomir que quand ils commencent à recouvrer une partie de leurs sens. » Il y a, dans ces quelques lignes, de grosses erreurs.

Dans sept cas de ramollissement de la moelle épinière, les vomissements se sont montrés deux fois. Dans l'un de ces derniers faits, on trouva à l'autopsie des lésions graves de la muqueuse de l'estomac, de la congestion des vaisseaux sous-jacents; la muqueuse était elle-même boursouflée et criblée d'une très-vive injection sablée. Dans l'autre, le vomissement coïncidait avec une constipation des plus opiniâtres. Ces deux accidents cédèrent très-promptement à une purgation.

Dans trois cas de paralysie par oblitération d'artères, et dans deux observations d'*affections* du cerveau, sans désignation spéciale (il n'y eut pas d'autopsie), on ne constata pas de vomissements.

Les vomissements ne se montrèrent qu'une fois sur onze cas de *maladies qui peuvent simuler le ramollissement* (obs. 55). Or il est dit que le malade était atteint de congestion cérébrale liée à une affection gastrique et à une constipation opiniâtre. Il guérit, de sorte qu'on ne sait au juste si le malade était atteint en réalité d'une congestion cérébrale, compliquée des accidents ci-dessus énumérés, ou d'une apoplexie légère du cervelet ayant entraîné des vomissements.

Dans les sept faits d'arachnitis ou de méningite, les vomissements se montrèrent trois fois; dans un autre cas, il y eut seulement des nausées. Or remarquez bien que dans un cas on trouva à l'autopsie *les méninges cérébelleuses enflammées*; que dans celui où on ne nota que des nausées sans vomissement, les enveloppes du cerveau seules étaient malades, et que d'ailleurs les détails anatomo-pathologiques manquent; que dans le troisième fait il survint une pleuro-pneumonie, et que les vomissements ne se montrèrent qu'au moment où apparut le frisson initial; qu'enfin dans le quatrième, ce fut après l'ingestion d'une très-grande quantité de vin que ce symptôme fut observé.

Les 20 observations d'apoplexie que contient ce livre, remarquable à tant de titres, ne montrent que 5 fois les vomissements. Dans l'une de ces observations, le cervelet fut trouvé malade, à l'ouverture du cadavre (obs. 72). Dans un second cas, ils se montrèrent au moment de l'attaque; le cerveau seul était atteint, d'après les détails incomplets de l'autopsie (obs. 73). Une potion émétisée avait été administrée chez le troisième; de plus, l'arachnoïde cé-

rébelleuse fut trouvée fortement injectée, à l'autopsie (obs. 81). Dans une observation d'apoplexie méningée (obs. 90), il est dit que le malade eut des vomissements peu de jours avant son entrée à l'infirmerie, et par conséquent avant l'apparition des premiers symptômes qui caractérisent la maladie; l'autopsie est incomplétement décrite, mais on ne trouva aucune lésion du cervelet ni des organes de la digestion. Enfin le cinquième fait (obs. 91) est un exemple d'apoplexie méningée *siégeant autour du cervelet*. Elle devrait donc être portée dans la catégorie des affections cérébelleuses et servir à l'étude de ces affections, si les détails anatomiques en étaient plus précis.

Six observations d'affections organiques du cerveau, telles que cancers, tubercules, hydatides, etc. etc., montrent deux fois seulement des vomissements au début ou dans le cours des accidents. Dans l'un de ces deux cas, l'hémisphère gauche du cerveau contenait des hydatides; le cervelet n'était pas malade, du moins il n'en est pas fait mention dans la description anatomo-pathologique, pas plus que du tube digestif (obs. 95); le vomissement semble, dans ce fait, lié à l'affection cérébrale. Dans le second fait (obs. 98), on constata des tubercules à la fois dans le cerveau, le cervelet et la moelle épinière; les vomissements pouvaient donc aussi bien être rapportés à la lésion cérébelleuse qu'à celle du cerveau et même de la moelle.

Ainsi donc, sur 98 observations d'affections diverses du cerveau, parmi lesquelles on compte 20 hémorrhagies, il n'est possible de compter que 4 cas où les vomissements puissent raisonnablement, à défaut de toute autre lésion, être rattachés à celle du cerveau, ce qui donne pour résultat définitif que le vomissement ne se rencontre dans les affections du cerveau que dans $^1/_{25}$ des cas. Pour ce qui concerne l'hémorrhagie cérébrale en particulier, la proportion serait comme 1 est à 19.

M. Andral (5e volume de la *Clinique médicale*) n'a pas signalé une seule fois les vomissements dans les 17 cas d'hémorrhagie cérébrale ou de kystes du cerveau dont il a donné les relations. Il est vrai que, comme cela arrive souvent aux médecins qui pratiquent ailleurs que dans les hospices où vivent les sujets, il n'a pas vu quelques-uns des malades au moment même de l'attaque ou peu de temps après; il est également vrai qu'il n'en a pas parlé non

plus, à propos des faits d'apoplexie cérébelleuse qui lui sont propres. Il dit à la page 371, à propos de l'apoplexie cérébrale : « Les fonctions digestives ne présentent d'autre trouble spécial qu'une constipation souvent opiniâtre et dont ne triomphent pas toujours les drastiques les plus énergiques... » Plus loin il ajoute qu'il peut survenir *dans le cours de la maladie des gastro-entérites*, soit après l'usage des drastiques, soit spontanément, qui sont toujours très-graves et revêtent souvent la forme adynamique. Cependant l'éminent professeur les signale dans la section du 5e volume, consacrée aux kystes purulents du cervelet, à l'occasion de la première observation, où il s'exprime ainsi : « Les vomissements qui survinrent dans les derniers temps n'étaient liés à aucune altération de l'estomac; comme les convulsions, de la nature desquelles ils participaient, ils étaient le résultat du trouble de l'innervation. » Enfin, page 692, dans le cours des réflexions qui résument la symptomatologie des affections organiques du cervelet, telles que tubercules, kystes, etc. etc., il dit : « Quant aux vomissements, il nous semblent aussi se rattacher à l'affection du cervelet d'une part; en effet, aucune lésion de l'estomac ne nous en rendit compte, et d'autre part, nous avons vu ce même accident survenir dans plusieurs autres cas de maladies de l'encéphale en général, et du cervelet en particulier. » Ainsi donc M. Andral ne signale pas une seule fois la présence de vomissements dans les 17 observations d'hémorrhagie cérébrale, et cependant il dit accidentellement, dans le cours d'un autre chapitre, qu'on les observe dans les maladies de l'encéphale en général. Mais il les rencontre dans un premier cas de kyste purulent du cervelet, et dans un second cas de tubercules du même organe; puis il ajoute, après avoir analysé un certain nombre de faits appartenant à d'autres auteurs, que ce symptôme semble lié à l'affection cérébelleuse. Le vomissement existe, en effet, dans près de la moitié seulement des hémorrhagies cérébelleuses relatées dans les auteurs, mais il est bien plus fréquemment observé dans les autres affections de cet organe, à part toutefois le ramollissement. Il ne me sera pas difficile de donner de cette exception une explication que je réserve pour un autre travail.

Abercrombie (traduction de M. Gendrin, p. 322) s'exprime ainsi, à propos du vomissement dans les affections du cerveau : *Dans*

d'autres circonstances, le malade n'est pas ainsi renversé; il n'éprouve qu'une sensation pénible, subite et considérable, vers la tête généralement, avec pâleur, malaise général et souvent vomissements. Quelques lignes plus bas, il ajoute: *En général, la douleur céphalique est continue, souvent fixée à un seul côté*; *le plus ordinairement, il se manifeste des vomissements.* Ainsi donc, dans le même paragraphe, Abercrombie dit: *Souvent* il se manifeste des vomissements et *le plus ordinairement*, etc. etc. Voyons ce que disent les faits contenus dans son ouvrage.

Abercrombie donne 24 observations d'affections du cerveau dans lesquelles le vomissement est noté 6 fois; c'est jusqu'à présent le chiffre le plus considérable qui ait été trouvé. Mais, sur ces six faits, il en est un dans lequel on constata une lésion du cervelet (obs. 55); un second où il est dit que le malade était sujet à des dérangements du côté de l'estomac depuis plusieurs années avant l'attaque (obs. 58); enfin, dans les quatre derniers, on nota bien les vomissements, mais il ne fut pas dit un seul mot du cervelet ni du tube digestif, à propos de l'autopsie. Ces faits sont donc incomplets. Malgré cela cependant, je les compte dans cette statistique, tout en défalquant les deux premiers, et je trouve quatre fois des vomissements (obs. 46, 53, 54, 59) sur 22 observations.

Mais Abercrombie consacre aussi un tout petit chapitre à l'apoplexie cérébelleuse, où sont réunis deux faits chez lesquels les vomissements se sont montrés. Plus loin il est aussi traité de l'apoplexie de la protubérance annulaire, et dans l'une des observations, publiée en note par M. Gendrin, il est question de vomissements abondants. On n'est pas médiocrement surpris, en lisant la description des lésions anatomiques de cette observation (obs. 66), de voir M. Gendrin rapporter le vomissement et les autres symptômes à la lésion de la protubérance, alors que le cervelet était ramolli jusqu'à la diffluence.

En somme, dans ces faits d'Abercrombie, le vomissement s'est rencontré, pour ce qui concerne les affections du cerveau, un peu moins d'une fois sur cinq (4 est à 22), tandis qu'il est signalé dans les deux seuls faits d'apoplexie cerébelleuse (64 et 65). Que deviennent donc les quelques lignes citées plus haut et les mots *souvent* et *le plus ordinairement*? Évidemment Abercrombie s'est abusé.

Rochoux (1) n'attache pas d'importance symptomatologique aux vomissements dans les affections du cerveau, car il ne parle des troubles des fonctions digestives que pour signaler la constipation et les déjections involontaires; il ne dit pas un seul mot du vomissement. Son livre contient 89 observations, dont 9 appartiennent aux affections cérébelleuses : il est un autre fait (obs. 33) terminé par guérison, et classé parmi les apoplexies cérébrales, qui me paraît appartenir aussi au cervelet; ce qui réduit à 79 le nombre des observations d'apoplexies et d'affections diverses du cerveau ou d'autres organes et alors simulant l'apoplexie. Parmi les dernières, il en est une qui n'a nullement trait à une affection du cerveau, mais bien à une altération des organes de la respiration; je l'écarte également. En fin de compte, sur les 78 observations restantes, les vomissements ont été notés six fois. Je vais examiner ces six faits : Dans deux cas (obs. 5 et 13), l'attaque vint immédiatement après les repas et les malades vomirent; dans une autre (obs. 16), il est question d'un cardinal grand mangeur, buveur et goutteux, sujet à des troubles du côté de l'estomac (cette observation est de Morgagni). Dans un quatrième cas, les vomissements survinrent après l'ingestion d'une dose d'émétique (obs. 71); dans la 75e observation, ils se montrèrent au début d'un érysipèle intercurrent, lié à une carie des os du crâne; et enfin, dans une dernière observation (obs. 75) de ramollissement du cerveau sans complication, il y eut des vomissements, qui ne peuvent être rattachés ni à une lésion du cervelet ni à une affection de l'estomac ou de tout autre organe.

Il est bien impossible de ne pas défalquer, malgré tout, les 33e, 71e et 73e observations; ce qui réduit par conséquent le nombre des cas de vomissements à 3, et encore en y mettant beaucoup de bon vouloir, car ils pourraient tout aussi bien être très-sérieusement discutés. Ainsi donc, le nombre des faits étant encore réduit en raison de ce qui précède, puisque en bonne logique je ne puis prendre en considération des observations dans lesquelles les vomissements se rattachent à toute autre cause qu'à la lésion cérébrale, il restera 76 observations sur lesquelles les vomissements ne se sont montrés que trois fois, ce qui revient à dire que ce sym-

(1) *Recherches sur l'apoplexie*, 2e édition; 1833.

ptôme s'est présenté dans les proportions suivantes : comme 1 est à 22 $^{1}/_{76}$.

Lallemand (1) dit, à propos d'une observation d'affection du cervelet : « Vous savez qu'on pensait, il n'y a pas encore bien longtemps, que les affections du cervelet influent spécialement sur les fonctions des viscères pectoraux et abdominaux. Cette opinion semble confirmée par les vomissements auxquels le malade était sujet depuis un an (2); mais, sans parler de l'observation précédente, nous verrons beaucoup d'affections du cervelet qui n'ont pas été accompagnées de vomissements sympathiques, et au contraire, nous verrons ce symptôme persister avec opiniâtreté dans quelques affections cérébrales; d'ailleurs on n'a pas examiné l'estomac. »

On verra bientôt ce qu'il faut penser de cette réflexion de Lallemand. Il est d'ailleurs bien digne de remarque qu'après s'être exprimé de la sorte, il s'évertue, à chaque observation de maladie du cerveau où il a occasion de noter des vomissements, à les rattacher à toute autre lésion, ou à l'ingestion d'émétique et d'autres médicaments, plutôt qu'à l'affection cérébrale elle-même, dont il s'efforce alors de nier l'influence sur le développement des symptômes gastriques.

La lettre 1re de Lallemand contient 21 observations de ramollissement du cerveau; les vomissements n'y sont indiqués que deux fois (obs. 4 et 12); les malades avaient pris l'émétique. Parmi ces 21 faits, il en est de très-incomplets, aux antécédents desquels il ne faudrait pas s'en rapporter pourtant d'une manière trop absolue; il est aussi des faits de méningite chronique et d'épanchement séreux dans les ventricules sans vomissements.

Il me faut donc mettre de côté les deux malades qui ont vomi après avoir pris de l'émétique, et il me reste 19 observations dans lesquelles il n'y eut pas de vomissements.

Dans la 2e lettre, sur 29 observations de ramollissement avec infiltration de pus, je trouve une fois les vomissements spontanés

(1) Lettre 4, t. II, p. 39 et 40; observation de Delamarre, fait du curé de Géseville, reproduit par M. Bouillaud dans son remarquable mémoire sur les fonctions du cervelet.

(2) Il s'agit, dans cette observation, d'un cas d'abcès enkysté du cervelet.

(observation 2, tirée de Rochoux; elle a été déjà comptée dans un précédent relevé), et une fois provoqués par l'ingestion de l'émétique; celle-ci doit être supprimée, et alors il reste 1 cas de vomissement sur 28.

La 3e lettre est consacrée aux abcès récents du cerveau ; 21 observations y sont consignées, et les vomissements n'y ont été signalés que quatre fois; il importe de faire connaître dans quelles conditions. L'observation 12 est celle d'un enfant de 3 ans, qui eut des vomissements depuis son entrée jusqu'au septième jour, chez lequel on trouva à l'autopsie, en outre de la lésion principale, une double méningite, une double pneumonie, et une inflammation vive de tout le tube digestif; on lui avait administré de la noix vomique et de l'émétique. La double pneumonie, l'inflammation intestinale, la noix vomique et l'émétique, suffisaient bien, je pense, pour provoquer et entretenir ce symptôme. Une inflammation des méninges et un abcès de l'hémisphère droit du cerveau, consécutif à une fracture du crâne, furent accompagnés de vomissements dans l'observation 14. Lallemand les attribue à la plaie de tête et à la commotion; il n'est pas dit, dans cette observation, dans quel état se trouvaient les autres organes, ni s'il y avait eu ou non des symptômes d'infection purulente, si commune à la suite des plaies de tête.

Dans l'observation 17, il est question d'un sujet chez lequel on trouva un abcès dans l'hémisphère droit du cerveau, une carie correspondante de l'ethmoïde et du coronal, avec désorganisation de la dure-mère, destruction de la cloison du nez, de l'aile droite, et d'une partie de la face. Il avait pris depuis longtemps de la liqueur de Van Swieten, et éprouvé, à la suite, de l'inappétence, de l'embarras gastrique; après quoi étaient survenus les vomissements. Lallemand fait, à ce propos, les réflexions suivantes: « Les symptômes gastriques observés dans les premiers temps avaient-ils été produits sympathiquement par l'affection cérébrale, comme *cela arrive si souvent*, ou bien par une *irritation de l'estomac survenue à la suite de l'usage longtemps prolongé du sublimé*? Cette dernière opinion est la plus probable... » Il n'y a rien à ajouter aux paroles de l'illustre auteur des recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale, si ce n'est que chez ce malade, comme chez la plupart des autres, la lésion du cerveau n'est pour rien dans l'apparition des vomissements. Les mêmes réflexions peuvent être appliquées à

l'observation 20, qui a pour sujet un enfant de 4 mois et demi, qui, étant sevré depuis un mois, avait été nourri avec de l'orge et du lait, et chez lequel on trouva l'hémisphère droit du cerveau suppuré, ainsi que des lésions graves de l'estomac, de l'intestin grêle et de la vessie.

Cette troisième série de faits démontre que les vomissements, observés seulement dans 4 cas sur 21, ne peuvent pas être liés à l'altération anatomique du cerveau, mais à des lésions du tube digestif, du poumon, etc. etc., si ce n'est dans la seule observation 14, où l'affection cérébrale était compliquée de fracture du crâne.

La 4e lettre a trait aux abcès enkystés de l'encéphale; on y compte 38 observations, dont 18 sont propres à Lallemand et 20 à divers auteurs.

Dans ce nombre, il y a huit faits d'abcès du cervelet seul et du cervelet et du cerveau à la fois; je ne les examinerai pas actuellement en détail; il me suffit de dire que les vomissements y furent notés cinq fois, c'est-à-dire dans près des trois quarts des cas. Mais je reviens aux trente observations d'abcès enkystés du cerveau, et je n'y trouve les vomissements signalés que trois fois seulement. Dans l'observation 16, on les voit arriver après l'administration successive de l'émétique, de l'opium et de l'asa fœtida, des antispasmodiques, de lavements camphrés, de lavements purgatifs; le malade était atteint d'une constipation des plus opiniâtres, de douleurs abdominales, d'état saburral de la langue, de fuliginosités des dents, et ce n'est qu'après l'apparition de ces accidents que les vomissements furent observés. Lallemand fait remarquer avec raison que c'est au traitement et non à l'affection cérébrale qu'il faut les rapporter. L'observation 18 est très-incomplète, et cependant les vomissements que le malade eut ne peuvent être rattachés à autre chose qu'à l'affection cérébrale. Le sujet de l'observation 33 eut un vomissement *vermineux*; je n'ai pas besoin d'insister sur ce fait : on sait avec quelle facilité les helminthes logés dans l'estomac déterminent des vomissements, et je ne pense pas que l'on veuille pousser la complaisance jusqu'à faire remonter à l'affection cérébrale la présence d'un lombric dans le gaster. En somme, il reste un seul fait de vomissement lié à l'affection cérébrale sur trente observations, tandis que dans huit faits d'affections de même nature du cervelet, contenus dans la même lettre, ce symptôme se rencontra cinq fois.

Je ne poursuivrai pas plus loin l'examen détaillé de tous les faits contenus dans l'ouvrage de Lallemand ; ce travail, déjà long, deviendrait par trop impossible à lire. Je me bornerai seulement à examiner les résultats généraux des relevés statistiques que j'ai faits. Ainsi, en défalquant les cas où les vomissements se sont trouvés liés à l'ingestion de l'émétique, ou au début d'une pneumonie, d'une péritonite, d'une hépatite aiguë, à des ulcérations intestinales, etc. etc., il y a dans les 5e, 6e, 7e, 8e et 9e lettres, 168 observations d'affections du cerveau, telles que indurations rouges et tumeurs, indurations et cicatrices, indurations fibreuses, fibro-cartilagineuses et cartilagineuses, ulcérations, indurations osseuses, sur lesquelles *cinq fois* seulement on constata des vomissements, alors que sur 23 affections cérébelleuses de même nature, on l'observa *sept fois*; ce qui se traduit ainsi : dans le premier cas, le vomissement est comme 1 à 32 $^1/_2$; dans le second, comme 1 est à 3 et une fraction. Ces chiffres disent assez qu'il y a lieu d'être étonné que les auteurs aient considéré le vomissement comme un des symptômes les plus habituels des affections du cerveau, tandis qu'il est bien autrement fréquent dans les affections du cervelet.

M. Durand-Fardel (1) ne croit pas que ce symptôme ait quelque valeur dans le diagnostic ou le pronostic du ramollissement. Il ne l'a guère observé quelquefois qu'au début de la maladie ; il lui a paru tenir à des circonstances tout éventuelles, comme l'état actuel de l'estomac, la réplétion surtout ; en somme, M. Fardel ne donne rien de positif. Dans le *Traité des maladies des vieillards* (2), à propos de l'hémorrhagie cérébrale, il dit avoir rencontré le vomissement dans 20 observations. Dans six cas, l'attaque hémorrhagique s'était faite immédiatement après le repas ; mais aussi il a vu quatre autres faits d'attaque violente après le repas, sans vomissements. M. Durand-Fardel dit avoir trouvé ce symptôme dans vingt cas ; mais sur quel nombre d'apoplectiques ? C'est là la question. Il cite, dans le cours de son article, les chiffres 71, 125, 140 ; est-ce sur 71 observations ou sur 140 ? Ce serait important à connaître, car dans l'un

(1) *Traité du ramollissement du cerveau,* p. 158 ; Paris, 1843.

(2) *Traité des maladies des vieillards,* Hémorrhagie cérébrale, p. 259; Paris, 1852.

et l'autre cas les proportions sont bien différentes. D'ailleurs les données fournies par M. Durand-Fardel, quel que soit le chiffre qu'il adopte (71 ou 140), diffèrent sensiblement de celles fournies par les auteurs précédents.

Pour ce qui me concerne, j'ai eu dans mon service, depuis que je suis à l'hôpital des Incurables, une vingtaine de cas de congestion cérébrale, une quinzaine d'hémorrhagies, et je n'ai que deux fois observé des vomissements. L'un des sujets venait de déjeuner, l'autre ne vomit des matières bilieuses qu'après l'ingestion de sulfate de soude. Dans le ramollissement cérébral et la méningite chronique, je ne les ai pas observés une seule fois; tandis que dans les cinq faits d'apoplexie cérébelleuse, ainsi que dans deux autres faits d'apoplexie cérébrale et cérébelleuse (voir obs. 7 du mémoire), j'ai constamment vu des vomissements au début et même dans le cours de la maladie jusqu'à l'agonie.

Il est donc permis de conclure que le vomissement est bien plutôt un symptôme de l'apoplexie cérébelleuse et même des affections du cervelet, que de l'apoplexie cérébrale et des autres affections du même organe; mais, en médecine comme dans toutes les sciences d'observation, lorsqu'on rencontre des faits nouveaux qui portent atteinte à des idées reçues, adoptées par l'universalité, il convient mieux d'attendre de nouveaux faits et de faire un appel aux observateurs, que de conclure d'une manière trop affirmative. Malgré tout cependant, je ne puis pas ne pas penser que les vomissements sont plutôt liés à l'apoplexie cérébelleuse qu'à l'apoplexie cérébrale, soit qu'il y ait une étroite sympathie entre l'estomac et le cervelet, soit que ce symptôme se produise sous l'influence d'une lésion concomitante de l'un ou des deux pneumogastriques, dont les connexions avec la face inférieure ou antérieure du cervelet sont si grandes.

Quoi qu'il en soit, les vomissements s'observent dans les deux formes si tranchées de l'apoplexie cérébelleuse que j'ai cru devoir admettre, mais plus fréquemment dans la première forme (forme lente) que dans la seconde.

3° L'*état comateux* et les phénomènes intellectuels me semblent devoir être examinés ici parallèlement, en raison des particularités qu'ils présentent et de leur intime liaison.

Dans l'hémorrhagie cérébrale, l'intelligence peut rester tout à fait intacte, et les malades ne pas avoir de coma; c'est lorsque l'hé-

morrhagie se fait lentement et que les sujets voient peu à peu les mouvements diminuer dans un de leurs membres ou dans tout un côté du corps, jusqu'à la paralysie complète. La même chose peut se présenter dans les petites hémorrhagies qui se font subitement. Si l'attaque est brusque et violente, il y a pendant un instant perte de connaissance; puis les malades reviennent à eux, conservant ou non quelques dérangements des facultés intellectuelles; mais ils n'ont pas de coma et peuvent se rétablir; dans d'autres circonstances, l'attaque plus violente est subite, s'accompagne de perte de connaissance, de coma, et la mort arrive après vingt, trente ou quarante heures. L'intelligence, dans ce dernier cas, est abolie d'une manière absolue. Voici d'ailleurs, sur ce point, quel est le résultat des recherches de M. le professeur Andral:

« Au moment même où a lieu l'hémorrhagie, trois cas peuvent se présenter relativement aux modifications que subit l'intelligence.

« Dans un premier cas, elle reste parfaitement intacte, et l'altération grave qu'éprouve tout à coup le mouvement n'entraîne aucun trouble dans l'exercice des facultés intellectuelles.

« Dans un second cas, l'intelligence devient plus ou moins obtuse, en même temps que les membres se paralysent : les malades tombent dans la stupeur; d'autres tiennent des propos incohérents et ne prononcent que des mots inintelligibles; toutefois ils ont encore la conscience du monde extérieur, et ils peuvent encore se mettre en rapport avec lui.

« Dans un troisième cas, au contraire, la perte de connaissance est complète : *les malades sont plongés dans un état comateux, dont les excitations les plus fortes ne peuvent les faire sortir.* Quelquefois, seulement après qu'on leur a parlé à voix très-haute, en les stimulant de différentes manières, ils ouvrent lentement les yeux, fixent celui qui les observe; mais bientôt ils retombent dans leur sommeil léthargique » (1).

Rochoux s'était exprimé à peu près de la même manière, et les médecins qui ont précédé ou suivi ces deux auteurs n'ont pas pensé autrement.

Si maintenant on examine avec attention les faits, on voit que les choses ne se passent pas tout à fait de la même manière dans l'hé-

---

(1) Andral, *Clinique médicale*, t. V, p. 365, édit. 1840.

morrhagie cérébelleuse. Dans la première forme, progressive, à marche lente, les malades ont de la stupeur, restent taciturnes, mais répondent, quoique très-lentement, aux questions qu'on leur adresse; ils ferment les yeux, semblent s'assoupir, mais ils sont bien vite tirés de cette sorte de sommeil si on les secoue, et comprennent très-bien ce qu'on leur demande, puisqu'ils répondent et peuvent même donner des détails sur leurs antécédents, comme cela est arrivé dans la seconde observation de ce mémoire. Le coma ouvre donc la scène avec les symptômes précités; il progresse graduellement, arrive à un degré plus élevé, et plus tard à la torpeur. A ce coma physique, si je puis ainsi dire, se joint le coma intellectuel, le sommeil profond de l'intelligence, mais non la destruction, comme cela se présente le plus habituellement dans l'apoplexie cérébrale violente accompagnée de coma complet: de même que la sensibilité et quelquefois la motilité ne sont pas abolies, mais ne donnent que très-lentement des preuves de leur intégrité; de même l'intelligence, qui perçoit cependant, ne donne qu'avec une extrême lenteur des témoignages de perception, et partant de son intégrité. A une période plus avancée, le coma devient de plus en plus grand; une torpeur profonde lui succède, et les malades pincés, remués, agités de toute façon, ne font que de très-légers mouvements; ils ouvrent les yeux seulement et les fixent sur tel ou tel objet; si on leur parle à haute voix, ils ne répondent plus. Cet état précède la mort de peu d'heures.

L'intelligence semble donc manifestement conservée presque jusqu'aux dernières limites de la vie.

Dans la seconde forme, à invasion brusque, à marche rapide, le coma est le premier symptôme qui soit observé avec le vomissement. Il est complet de prime abord; mais le malade, comme dans la seconde période de la première forme, peut encore entendre, comprendre ce qu'on lui dit, et manifester par des signes non équivoques que l'intelligence n'est pas anéantie. La marche est très-rapide dans cette seconde forme, et le calme le plus profond succède bien vite au coma; la mort arrive peu après. On comprend que dans cette discussion je n'aie pas fait entrer en ligne de compte les cas foudroyants, qui ne peuvent réellement pas être analysés; ils ne sont pas d'ailleurs fréquents.

J'ajoute en outre que dans le cours des accidents, depuis l'at-

taque jusqu'à la mort, il y a des intermittences de coma, de sommeil des facultés, et de retour à la veille (ceci est plus fréquent dans la première forme); le malade alors ouvre spontanément les yeux, regarde autour de lui, fait des mouvements spontanés, peut répondre aux questions, et retombe bientôt dans son premier état. Ces alternatives peuvent se manifester deux ou trois fois. Sans aucun doute, le coma se montre le plus habituellement dès le début, tantôt progressif, tantôt subit; mais aussi il peut ne se montrer complet qu'à la fin, c'est-à-dire peu d'heures avant la mort. L'intelligence, depuis le début des accidents jusqu'à l'apparition de ce symptôme, est lente et paraît seulement assoupie.

Voici d'ailleurs les relevés statistiques des faits que j'ai analysés; peut-être quelques-uns de ces faits ont-ils été recueillis légèrement, peut-être n'a-t-on pas attaché toute l'importance désirable à la description minutieuse de chacun des symptômes, peut-être aussi quelques-unes des observations n'ont-elles été prises qu'après coup. Toujours est-il que le coma a été noté seulement chez 15 sujets; il ne s'est montré que le second jour après l'attaque chez 2, trois fois à la fin; une fois il a été constaté le premier jour, a cessé le second, pour reparaître peu de moments seulement avant la mort. Le coma a été incomplet 2 fois depuis le début de l'attaque jusqu'à l'agonie; dans 10 cas, il a été observé tantôt au moment de l'attaque, tantôt peu d'heures après; 6 fois seulement il s'est rencontré avec de l'hémiplégie droite ou gauche, ou simplement de l'affaiblissement des membres, dont 2 fois au début de l'attaque, 3 fois peu d'heures avant la mort, et dans un cas où le ramollissement de la substance nerveuse avait précédé l'hémorrhagie, les membres gauches étaient affaiblis depuis un an (1). Enfin, chez quelques sujets qui ont été atteints de paralysie, on n'a noté ni coma, ni vomissements, ni *affaiblissement* intellectuel, si ce n'est au moment où l'agonie a commencé. Ces cas ressemblent beaucoup, quant aux symptômes, à ceux d'apoplexie cérébrale, et je me demande si les observations ont été bien sévèrement recueillies.

L'intelligence a été affaiblie 2 fois, conservée intacte ou à peu près 8 fois; parmi ces derniers, il en est 3 chez lesquels elle a

(1) Obs. de M. Robert Dunn, *Medico-chirurgical transactions*, t. XXXI, p. 107; 1848; et *Annales médico-psychologiques*, 2e série, t. II, p. 447; 1849.

été tout à fait intacte jusqu'à la mort, et chez les 5 autres, toute manifestation intellectuelle a cessé seulement quelques heures avant la terminaison fatale. Dans 5 cas, il y a eu cessation de toute manifestation intellectuelle dès l'attaque; le coma était des plus profonds. Chez ces sujets, on constata que des lésions du cervelet (ramollissement, tubercules, etc. etc.) avaient précédé et préparé l'hémorrhagie. Enfin, chez 3 autres sujets, l'intelligence a été perdue ou du moins n'a donné aucune preuve de sa conservation peu d'heures après l'attaque. Dans les autres observations, il n'a pas été tenu compte des phénomènes intellectuels ni du coma, puisqu'on n'en a pas parlé.

(*La suite au prochain numéro.*)

OBSERVATIONS PRATIQUES SUR LA DYSPHAGIE, SES VARIÉTÉS ET SON TRAITEMENT;

Par le Dr E. GENDRON, de Château-du-Loir (Sarthe), membre correspondant de l'Académie impériale de Médecine, et des Sociétés de Médecine et Sciences du Mans, de Tours et d'Angers.

(2e article et fin.)

4e SÉRIE.

Œsophagisme de Mondière.

Dysphagie névropathique. — Mlle Eugénie Lucas, de la commune de Saint-Paterne, canton de Neuvy (Indre-et-Loire), petite, très-brune, ayant le cou court et légèrement dévié, fut prise à l'âge de 18 ans, en février 1855, de légers accidents nerveux hystériques; elle perdit le sommeil et continua à être réglée toutes les trois semaines. Le 10 mars, les attaques furent plus fortes; chaque jour, pendant plusieurs heures, elle perdit connaissance et fut sujette à des suffocations; les attaques étaient souvent annoncées par des cris et suivies de roideur générale tétanique.

Il survint bientôt de la faiblesse dans les membres inférieurs, la malade ne put ni marcher ni se tenir debout. Au lit, elle pouvait mouvoir les jambes, et la peau avait conservé sa sensibilité; plus tard le besoin d'uriner ne se fit plus sentir, l'émission des urines fut impossible, et l'on passa une sonde plusieurs fois par jour.

En même temps, un sentiment de constriction à la gorge rendit la déglutition difficile, et huit jours après l'impossibilité survenue dans la miction, aucun aliment même liquide ne put passer.

Deux de mes confrères, appelés à cette époque, firent respirer du chlo-

roforme et profitèrent du demi-assoupissement obtenu pour verser dans la bouche quelques cuillerées de liquides alimentaires, qui furent en partie avalées, mais en bien plus grande partie regurgitées.

Ce moyen n'eut bientôt aucun succès, et la malade, réduite à des lavements nutritifs, dépérissait à vue.

Je fus réuni, le 26 mars 1855, à son médecin ordinaire, M. Havoust.

Je m'assurai que la malade supportait parfaitement la vue des liquides, elle les portait elle-même à la bouche; mais ils ne franchissaient pas le pharynx et étaient rejetés immédiatement.

Je fis essayer du chalumeau, me rappelant son succès dans un cas de dysphagie; l'expulsion du liquide ainsi divisé fut aussi prompte et aussi énergique.

Les facultés intellectuelles et la circulation n'offraient aucun désordre; la maigreur était très-prononcée, l'affaiblissement général, mais plus spécialement marqué aux deux membres inférieurs, dont la mobilité ne pouvait s'exercer qu'au lit; la miction était impossible.

Il y avait urgence de pourvoir à l'alimentation; une canule olivaire fut portée, sans la moindre difficulté, au delà du pharynx, et l'on injecta une certaine quantité de bouillon, qui arriva sans obstacle à l'estomac.

Il fut convenu qu'on répéterait trois fois par jour ce cathétérisme, à l'aide duquel on fit passer avec le même succès des bouillons féculents, du vin coupé, du laitage, des crèmes, des laits de poule.

Sous l'influence de cette alimentation, la malade reprit ses forces et un embonpoint remarquable.

La déviation légère des vertèbres cervicales avait attiré notre attention; était-elle pour quelque chose dans cette complication d'accidents?

Dans le doute, nous crûmes devoir en tenir compte, et deux cautères furent appliqués aux deux côtés de la cinquième apophyse épineuse; la suppuration fut entretenue pendant deux mois.

La vessie reprit sa sensibilité au bout de quatre semaines, et huit jours après, la miction se fit naturellement.

Quant à la dysphagie survenue plus tard que la paralysie de la vessie, elle cessa au bout de six semaines; vers le 8 mai, la malade commença à prendre des potages, et quelques jours après, quelques aliments solides.

Vers la fin du même mois, elle put se lever en tremblant; l'exercice ne tarda pas à rétablir complétement l'action musculaire.

Aujourd'hui cette jeune personne est mariée à Bourgueil, et elle m'a écrit, à la date du 18 février 1857, que sa santé se conservait dans un état satisfaisant.

Les cas de dysphagie spasmodique convulsive ou d'œsophagisme ne sont pas rares.

Van Swieten en rapporte plusieurs exemples remarquables (*Angina convulsiva*, t. II, p. 638); l'article *OEsophagisme* du Dr Mondière (*Archives gén. de méd.*, 2e série, t. I, numéro d'avril 1833)

en contient un grand nombre de très-intéressants, puisés dans divers auteurs. Le cathétérisme nous semble, comme au Dr Mondière, le moyen le plus puissant contre cette espèce de dysphagie ; il agit de deux manières également salutaires: 1° comme moyen d'alimentation, 2° comme modérateur du spasme de l'œsophage.

« Le moyen qui semble réunir le plus de succès en sa faveur est l'emploi des sondes; beaucoup d'auteurs, qui pensent que la dilatation au moyen des bougies peut être très-nuisible dans les cas de rétrécissements organiques, la regardent, au contraire, comme très-utile dans les rétrécissements spasmodiques, s'appuyant sur les bons effets qu'on en retire dans les affections analogues de l'urèthre »(Mondière, p. 488 du numéro d'avril 1833 ; voir 2 observations de succès du cathétérisme, p. 489 et suivantes). D'après nos observations, il suffirait du cathétérisme sans dilatation, et comme moyen alimentaire, dans la dysphagie spasmodique, tandis qu'une dilatation temporaire et progressive serait indispensable lorsque la dysphagie est causée par un rétrécissement de l'œsophage, toutes les fois qu'il y a lieu d'espérer que ce rétrécissement n'est pas dû à une affection organique incurable. C'est ce sujet que nous allons maintenant aborder.

4° SÉRIE.

Dysphagie par suite d'affections organiques, squirrhes de l'œsophage.

Triste sujet à traiter pour le médecin, que celui d'une maladie qui condamne à une mort lente et à un supplice de tous les jours:

« Tristiores adhuc longe casus occurrent dum œsophagi tubus,
« vel in propria substantia, scirrhosus factus et tumens, sensim an-
« gustatur tandemque integre clauditur, vel a tumoribus scirrhosis
« latentibus et ipsi vicinis sensim magis magisque comprimitur.
« Vidi sæpius has calamitates et dolui » (Van Swieten, t. II, p. 588, *Angina scirrhosa*).

Cinq fois, à différentes époques et à d'assez longs intervalles, nous avons été appelé tardivement auprès de malades qui depuis des années souffraient de dysphagie par suite probable de squirrhes du cardia, sans qu'on eût songé à passer des sondes dans l'œsophage au moins comme moyen alimentaire.

L'un d'eux, desservant de la commune de Nogent-sur-Loire, avait

été traité pendant longtemps d'une prétendue gastrite; il était évident cependant que les aliments étaient rejetés avant d'arriver à l'estomac. Lorsque je fus appelé auprès de lui, il ne pouvait plus même faire passer une goutte de liquide; des douleurs existaient depuis plusieurs années au-dessus de l'épigastre et dans le dos, il avait eu plusieurs fois des vomissements de matières sanguinolentes.

La sonde œsophagienne, armée d'une baleine très-flexible en guise de mandrin, ne put franchir le cardia, et cependant la même baleine garnie à son extrémité d'une petite éponge molle, taillée en olive, s'engagea dans la filière et arriva dans l'estomac; elle revint teinte de sang très-vif. Après ce premier cathétérisme, le malade put faire passer quelques cuillerées de lait et de bouillon; la même opération fut répétée le deuxième jour, et l'éponge revint encore couverte de sang. Le malade était dans une tel état de marasme et d'affaiblissement, que la crainte d'une hémorrhagie qui aurait pu être immédiatement mortelle nous condamna à l'inaction la plus complète; il vécut encore plusieurs jours, alimenté par des lavements nutritifs.

Chez lui d'ailleurs, et chez plusieurs malades que nous avons vus dans différentes communes, l'affaiblissement était tel qu'ils ne semblaient plus souffrir ni de la faim ni de la soif, et mouraient avec toutes leurs facultés intellectuelles; le moindre mouvement leur semblait odieux; ce qu'ils demandaient avant tout, c'était le repos le plus absolu. Chez un de ces derniers, les liquides arrivés au cardia provoquaient un gargouillement sensible, puis une toux suffocante, et revenaient en partie régurgités et en partie expulsés, ce qui nous fit croire à une communication ulcéreuse de l'œsophage avec les bronches.

Depuis plusieurs années, ce malade, qui habitait la commune de Neuvy-le-Roi, s'isolait pour prendre ses repas; les aliments séjournaient au-dessus du cardia, puis étaient en grande partie rejetés. Nous fûmes appelé quelques heures seulement avant sa mort, et le râle de l'agonie, qui existait déjà, contre-indiquait toute tentative chirurgicale; le cathétérisme n'avait jamais été pratiqué; l'on ne nous permit pas de faire l'autopsie.

Lorsqu'une tumeur de la prostate resserre le canal de l'urèthre et met obstacle à l'émission des urines, n'est-il pas reconnu, par

des faits nombreux, qu'un cathétérisme prolongé rétablit le calibre du canal entouré d'une tumeur stationnaire ou même progressive?

Nous pourrions en citer plusieurs exemples, tirés de notre pratique; pourquoi n'en serait-il pas de même lorsque des tumeurs rétrécissent le calibre de l'œsophage? Nous le pensions depuis longtemps, mais jusqu'ici l'expérience nous avait fait défaut. L'observation suivante montrera combien le médecin peut encore être utile, et combien il peut apporter de soulagement aux malades atteints d'affections incurables.

Femme âgée de 76 ans ; dysphagie remontant à plus de quinze mois, puis aphagie, marasme, faiblesse générale ; deux tentatives infructueuses de cathétérisme, troisième tentative plus heureuse ; possibilité d'alimentation, apparence de retour à la santé. — La veuve Marquiset, âgée de 76 ans, pauvre femme de la commune de Château-du-Loir, souffrait depuis quinze mois de douleurs profondes au-dessus de l'épigastre et dans le dos, et d'une dysphagie progressive; elle avait résidé pendant onze mois dans un hôpital, réduite à se nourrir de liquides souvent rejetés, sans qu'on eût essayé du cathétérisme de l'œsophage. Depuis quatre mois, elle était rentrée dans son humble demeure, persuadée que sa maladie était sans ressource, et résignée à mourir.

Elle ne pouvait plus faire passer aucun aliment même liquide, lorsque sa sœur vint réclamer mes soins le 14 mars 1857.

Je trouvai cette pauvre femme au visage flétri, à la peau flasque et ridée sur un corps réduit à l'état de squelette, épuisée par une diète prolongée; elle pouvait à peine se tourner dans son lit; en ma présence, elle prit quelques gorgées d'eau qui furent presque immédiatement rejetées; il me fut facile de juger que le liquide avait dû arriver jusqu'à la partie inférieure de l'œsophage, le siége de la douleur indiquait d'ailleurs le siége de l'affection.

Une sonde œsophagienne, renforcée d'une baleine flexible en guise de mandrin, fut introduite et permit de reconnaître, vers l'origine de l'œsophage, un premier obstacle peu étendu, et donnant, par le frottement de la sonde, l'impression d'une bride très-consistante, mais rétrécissant peu le calibre du conduit, car elle fut franchie assez aisément; à 22 ou 23 centimètres de distance du bord des lèvres, la sonde fut arrêtée, et il fut impossible de la faire parvenir à l'estomac.

Le 15 mars, nouvelle tentative, même insuccès. Le 17, en exerçant au fond de la gorge, sur la courbure de la sonde, une pression continue à l'aide de deux doigts, je sentis l'extrémité de la sonde cheminer dans une filière de plusieurs centimètres d'étendue; un certain dégagement de l'olive m'indiqua que le cardia avait été franchi.

Nous en profitâmes pour ajuster au pavillon de la sonde un entonnoir dans lequel on versa lentement, et en quelque sorte goutte à goutte, une tasse de lait, qui, à la grande satisfaction de la malade, arriva à l'estomac.

Trois fois par jour, l'on continue ce cathétérisme alimentaire en variant les liquides ingérés, lait, vin, bouillon de viande.

Plusieurs fois la sonde ramena des filaments charnus, ou un peu de sang caillé et comme putréfié.

Au bout de quelques jours, nous pûmes faire passer une sonde terminée par une olive ayant 3 centimètres de circonférence; la déglutition des potages et des bouillies devint possible, et l'on se contenta d'un cathétérisme par jour, la malade pouvant se nourrir dans l'intervalle.

Dès le commencement du mois d'avril, les forces étaient suffisamment rétablies pour permettre à cette pauvre femme de se lever et de vaquer aux soins bornés de son ménage; vers la fin du mois de mai, elle put ajouter des hachis de viande à son alimentation; mais, vers la fin de juin, quoique le cathétérisme eût été continué une fois par jour, elle fut obligée de revenir aux bouillies très-claires, et le passage de la sonde devint plus difficile.

A cette époque et après quarante-huit heures d'absence de son médecin, la dysphagie augmenta au point qu'à la fin de la deuxième journée tous les aliments furent rejetés.

Le Dr Lemonier, dont le zèle charitable est nuit et jour au service des indigents, me remplaça auprès de cette malade, et ne réussit, le troisième jour, à passer la sonde au delà du cardia, qu'après plusieurs tentatives faites coup sur coup. A cette époque, la malade ressentit des douleurs plus vives dans le dos et la poitrine, la toux devint plus fréquente; il y eut expectoration plus abondante de mucosités mêlées parfois d'un peu de sang.

L'affection œsophagienne semblait donc en progrès. Pendant le mois de juillet, le cathétérisme fut pratiqué jusqu'à deux fois par vingt-quatre heures, et l'alimentation redevint plus facile; en même temps, la malade reprit ses forces qui semblaient l'abandonner. Au moment où nous rédigeons cette observation, depuis cinq mois, grâce au cathétérisme et malgré un double rétrécissement de l'œsophage, la vie se soutient et une légère alimentation est possible; le diagnostic porté sur la nature de cette affection et l'âge avancé de la malade ne permettant pas d'aviser à un traitement plus radical, nous devions nous contenter des résultats obtenus et dont le terme ne semblait pas prochain.

En effet, la malade continua, pendant tout le mois de septembre, à prendre des bouillies claires, et l'on put même laisser un intervalle de plusieurs jours sans passer des sondes. Vers la fin de septembre, elle se plaignait du premier obstacle signalé dans l'œsophage; les aliments s'y arrêtaient plus qu'à l'obstacle inférieur, et elle portait souvent la

main à 2 centimètres au-dessous du larynx pour indiquer le point incommode.

La sonde traversait de plus en plus difficilement ce premier rétrécissement.

Dans les premiers jours d'octobre, on reconnut, sur le côté gauche de la trachée, une tumeur arrondie, dure et profonde; cette tumeur ne tarda pas à acquérir le volume d'un petit œuf de poule; elle devint rénitente, et plus tard elle offrit une fluctuation très-sensible. Un coup de lancette donna issue à un demi-verre de pus blanc très-abondant; la respiration, qui donnait un bruit de cornage, devint plus facile, le cathétérisme fut moins pénible, et la déglutition des bouillies redevint possible.

La petite plaie resta fistuleuse, mais la tumeur finit par disparaître complétement.

En novembre, la toux devint fréquente; il y eut une expectoration abondante de mucosités puriformes; un râle muqueux trachéal remplaça le bruit de cornage. La sonde passa de plus en plus difficilement sur le premier obstacle.

La malade s'affaiblit et maigrit à vue; une nouvelle tumeur fluctuante se développa, et s'ouvrit naturellement au-dessous de la première; il en résulta une seconde fistule, par laquelle s'échappa du pus mêlé à de l'air; aucun liquide alimentaire ne parut mêlé au pus.

En décembre, le marasme était arrivé au dernier degré; il fallut forcer le passage des sondes à travers le premier détroit, pour injecter dans l'estomac du lait, du bouillon ou du vin. Le râle s'étendit aux bronches; l'expectoration devint pénible, la déglutition impossible, et la faiblesse extrême.

Le 12 octobre. La malade ne veut plus changer de position, elle se refuse au cathétérisme; le pouls est fréquent et très-faible, les extrémités sont froides.

Râle progressif; mort le 15 décembre, après neuf mois d'alimentation, en grande partie artificielle.

Nécropsie. Habitude extérieure : émaciation générale; peau plissée et sillonnée de nombreuses rides; membres thoraciques flasques et souples, membres abdominaux offrant seuls de la rigidité.

La peau du cou présente deux petites ouvertures au côté gauche de la trachée.

La première est à 2 centimètres au-dessous du cartilage thyroïde; la seconde, à 1 centimètre au-dessus du sternum; le fond en paraît fermé, car un stylet ne rencontre aucun trajet fistuleux.

Les doigts, enfoncés profondément sur les parties latérales du cou, ne transmettent aucune impression de dureté ou de tumeur.

Ce n'est qu'après avoir mis l'œsophage à découvert que l'on reconnaît, à la pression, que ce conduit est tuméfié et induré dans une étendue de 2 centimètres, avant de pénétrer dans la poitrine.

Dans cette cavité, l'on constate, entre le poumon et la plèvre gauche, de larges et intimes adhérences ; les poumons sont engoués d'un liquide blanc très-abondant ; dans le médiastin postérieur, l'œsophage est entouré de granulations assez fermes, grisâtres, et criant sous le scalpel. La tuméfaction et l'induration signalées au cou se continuent dans une longueur de 11 centimètres.

Au-dessus et au-dessous, l'œsophage n'offre aucune altération.

L'estomac est dilaté par des gaz ; ses tissus sont à l'état normal, y compris le cardia et le pylore.

Le foie est énorme et occupe une partie de la région lombaire droite.

L'ouverture de l'œsophage nous permet de voir, dans cette même longueur de 11 centimètres, une masse de granulations arrondies, blanches, consistantes, sauf quelques-unes ramollies à leur sommet, reliées entre elles par une mucosité très-adhérente à la paroi interne.

La membrane muqueuse était pâle et ne présentait aucune apparence d'inflammation. Du reste, les différentes membranes de l'œsophage paraissaient transformées en substance homogène, dure, blanche et lardacée.

Aux deux points extrêmes de cette altération, les granulations étaient agglomérées, plus saillantes, et en contact les unes avec les autres, de manière à oblitérer complétement le calibre du conduit alimentaire.

A 1 centimètre au-dessus du premier rétrécissement, on remarquait deux perforations, d'un millimètre de diamètre, qui communiquaient à l'intérieur de la trachée-artère ; autour et dans une étendue de 3 centimètres, les parois antérieures de l'œsophage étaient amincies, et sa surface interne légèrement ulcérée. Sauf les deux petites perforations communes à l'œsophage et à la trachée, celle-ci n'offrait aucun désordre pathologique.

Au-dessous des perforations et dans une étendue d'environ 8 centimètres, les granulations, moins nombreuses, isolées, mais de même nature, ne rétrécissaient pas sensiblement l'œsophage.

De sorte que l'éruption, d'apparence tuberculeuse, discrète dans toute sa partie moyenne, offrait, à son origine et à sa terminaison, deux cercles épaissis et indurés, garnis à l'intérieur de grains confondus en un masse circulaire et dont les plus gros égalaient à peine le volume d'un pois rond.

Au-dessus et au-dessous, l'œsophage était sain, ses tissus avaient conservé leur souplesse naturelle, et il n'y avait aucune apparence soit de dilatation, soit de rétrécissement.

Les observations contenues dans ce mémoire présentent plusieurs variétés de dysphagie ; quelques-unes diffèrent, quant à la forme, de celles que nous avons précédemment publiées dans différents

journaux de médecine; d'autres s'en rapprochent, mais chacune a cependant son individualité.

Quelle que soit leur variété, les exigences de la thérapeutique nous permettent, comme conclusion, de les classer dans quatre séries.

1re *série*. Rétrécissements de l'œsophage par suite d'œsophagite aiguë ou chronique, contre lesquels la dilatation a suffi à la guérison.

2e *série*. Rétrécissements inflammatoires ou non, mais compliqués de brides ou replis en saillie, contre lesquels la dilatation insuffisante a réclamé le concours de la cautérisation.

3e *série*. Dysphagies sans rétrécissement, cathétérisme employé seulement comme moyen alimentaire et antispasmodique.

4e *série*. Affection organique incurable, dans laquelle le cathétérisme modérément dilatateur a été surtout pratiqué comme moyen alimentaire.

1re SÉRIE. *Cathétérisme dilatateur*. — Tant qu'il existe un rétrécissement de l'œsophage, il est ordinairement impossible ou au moins très-difficile de le franchir en poussant le cathéter d'une seule main ; nous avons renoncé, pour faciliter son passage, à soulever le larynx de l'autre main; il vaut infiniment mieux porter deux doigts au pharynx et presser sur la courbure de la sonde ou de la baleine pour engager le cathéter dans l'axe de l'œsophage. Sans cette précaution, des sondes peu volumineuses sont arrêtées et se courbent sur un détroit que des éponges plus volumineuses ont pu franchir à la même séance. Lorsque le cathétérisme sera possible à l'aide d'une seule main, il y aura certitude d'uue grande amélioration.

L'on ne devra généralement renoncer au traitement qu'après deux mois de déglutition et de cathétérisme également faciles. La dilatation sera de préférence opérée avec des canules olivaires en gomme élastique, mais surtout avec des éponges taillées en olive, et dont la mollesse, plus conforme à celle du bol alimentaire, est mieux tolérée par la muqueuse œsophagienne ; fixées solidement à l'extrémité d'une baleine flexible, elles devront être engagées dans le détroit par la pression douce et continue, mais progressive, de deux doigts portés au fond de la bouche, sur la courbure de la baleine, et aussitôt qu'elles auront franchi l'obstacle, on devra

exercer des mouvements assez rapides de va-et-vient. L'on agirait toutefois avec plus de lenteur si le retour de l'éponge était difficile.

Celle-ci sera enduite préalablement de blanc d'œuf, ou d'huile, ou de cérat simple, ou mélangé au besoin d'extrait de belladone ou de calomel.

Nous n'avons pas à nous louer de l'emploi de l'alun ; irritant et non caustique, il agit trop ou trop peu.

Nous pensons, avec le professeur Velpeau, que le cathéter doit toujours être introduit par la bouche ; par les narines, son introduction est à la fois difficile et très-incommode.

Nous n'admettons point l'usage de sondes à demeure, une dilatation temporaire assez promptement progressive et répétée plusieurs fois par jour a suffi chez un certain nombre de malades pour rendre au conduit œsophagien son calibre et son élasticité ; l'œsophage jouit d'une grande tolérance, ou du moins l'acquiert promptement quand il l'a perdue : aussi ne faut-il pas craindre de multiplier les tentatives de dilatation.

2e SÉRIE. *Cautérisation.* — Lorsqu'après un assez grand nombre d'épreuves le cathétérisme et la déglutition éprouvent les mêmes difficultés, lorsque la filière est peu étendue ou que le cathéter rencontre constamment un point d'arrêt au delà duquel ses mouvements sont libres, et qu'aucun signe d'ailleurs n'indique une affection organique, la cautérisation devra être pratiquée pour niveler les points en relief ou modifier l'état des parois affectées. L'obstacle est-il rapproché de l'origine de l'œsophage, on peut, dans ce cas, introduire promptement le crayon de nitrate d'argent scellé en saillie, au moyen de cire à cacheter, à l'extrémité d'une sonde ou canule en gomme élastique. Si le rétrécissement est plus éloigné, le porte-caustique devra être conduit dans une gaîne dont on ne le fera sortir que sur le point même à cautériser. L'on devra toujours explorer d'abord l'œsophage avec une sonde de même volume non armée.

Le caustique sera engagé dans la filière pendant quelques secondes suffisantes pour que l'humidité des parties opère sa dissolution ; il sera retiré, essuyé, et reporté de nouveau deux, trois et quatre fois à chaque séance. Les cathétérismes suivants n'auront

lieu généralement qu'après quarante-huit heures d'intervalle, à moins qu'ils ne soient indispensables à l'alimentation ; dans ce cas, ils seront opérés avec une sonde de 2 ou 3 centimètres au plus de contour, sauf à revenir plus tard à une dilatation plus active et à de nouvelles cautérisations.

3° SÉRIE. *Œsophagisme.* — Ici le cathétérisme devra s'opérer avec une sonde d'un centimètre de diamètre; ce cathétérisme sans dilatation diminue la susceptibilité de l'œsophage, rétablit sa tolérance au passage des aliments, et permet, en attendant cet heureux résultat, de soutenir les forces du malade par une alimentation suffisamment réparatrice.

4° SÉRIE. *Affections organiques.* — La dilatation ne peut être opérée chez les malades de cette série qu'avec une grande modération, et surtout comme moyen alimentaire. Le plus ordinairement le cardia est le siége des affections squirrheuses ; dans ce cas, l'on doit profiter de chaque cathétérisme pour introduire dans l'estomac un liquide alimentaire. Les sondes œsophagiennes, terminées par des olives de 2, 3 et 4 centimètres de circonférence, et garnies de mandrins en baleine flexible, seront portées au delà de la filière cardiaque une ou plusieurs fois par jour, tant que leur passage ne causera pas d'hémorrhagie.

L'on n'exercera aucun mouvement de va-et-vient, pour ne pas irriter une tumeur suspecte et provoquer son ulcération ; plus tôt le cathétérisme sera pratiqué, et plus il y aura de chances d'éviter cette ulcération, que favoriserait le séjour d'aliments exerçant sur les parois de l'œsophage une double action fâcheuse, et par leur pression, et par leur décomposition. A l'embouchure de la sonde œsophagienne nous ajustons un entonnoir auquel nous donnons une position oblique, de manière à pouvoir verser lentement sur sa paroi inférieure le liquide qui doit arriver à l'estomac ; injecté ou versé trop rapidement, ce liquide exciterait une toux gastrique et serait rejeté violemment en jet d'eau. La vie peut être ainsi longtemps entretenue, et par de tels moyens le médecin a du moins l'avantage de soulager les malades qu'il ne peut guérir.

Nous terminerons par deux remarques qui auraient dû trouver leur place dans le cours même de ce travail :

1° Nous avons dit plus haut que lorsque l'obstacle au passage

des aliments était dû à des replis ou brides de la muqueuse œsophagienne, le cathétérisme pouvait être plus ou moins facile, parce qu'en effet ces valvules ou replis s'effacent sous l'effort impulsif de la main, tandis qu'ils demeurent infranchissables au bol alimentaire. Nous devons faire observer que l'inverse a lieu quelquefois, lorsque le rétrécissement est dû soit à une induration ou tuméfaction des parois de l'œsophage, soit à une tumeur voisine et compressive.

Les aliments liquides peuvent alors passer assez facilement, et le cathétérisme être impossible ou offrir les plus grandes difficultés.

Cette circonstance annonce une déviation du conduit œsophagien, et doit faire soupçonner l'existence d'une affection organique incurable.

Le même fait s'observe dans les maladies du canal de l'urèthre, lorsque des sondes très-flexibles permettent le succès du cathétérisme, qui devient impossible avec ces mêmes sondes armées de mandrins.

2° Lorsqu'un rétrécissement est situé à peu de distance de l'origine de l'œsophage, il n'est pas toujours révélé par les premières explorations, soit que l'impression que le malade éprouve relâche les tissus, soit que l'introduction du cathéter détermine un brusque soulèvement du pharynx ou effort de vomissement, dans lequel l'œsophage est entraîné et l'obstacle franchi sans un temps d'arrêt.

L'on ne doit donc parfois prononcer sur le caractère réel de la dysphagie qu'après plusieurs explorations.

Un rétrécissement méconnu aurait des conséquences fort graves pour le malade.

Ces remarques tardives ne nous semblent pas superflues pour le diagnostic, le pronostic et le traitement des affections de l'œsophage.

D'UNE VARIÉTÉ DE PELLAGRE PROPRE AUX ALIÉNÉS, A PROPOS D'UNE ENDÉMIE DE CETTE AFFECTION OBSERVÉE A L'ASILE DU DÉPARTEMENT DE MAINE-ET-LOIRE ;

Par le Dr E. BILLOD, médecin en chef directeur de l'établissement.

(2e article.)

Anatomie pathologique.

Sur 19 aliénés morts de la pellagre, 10 seuls ayant pu être ouverts, ce petit nombre d'autopsies ne nous permet pas de donner à ce chapitre toute l'importance qu'il mérite. Toutefois elles nous ont révélé un fait qui confirme le résultat des cinq autopsies que M. Brierre de Boismont a pratiquées en 1829 dans le grand hôpital de Milan, à savoir: un ramollissement considérable de la substance blanche de la moelle épinière. Ce ramollissement était, dans quelques cas, porté presque jusqu'à la liquéfaction et paraissait avoir son summum d'intensité au niveau des onzième et douzième vertèbres dorsales. Dans un cas, il a manqué, mais c'était chez un sujet mort dans la période de l'affection pellagreuse antérieure à la cachexie, et la substance grise avait acquis une densité, une dureté telles que la substance blanche, bien que d'une consistance à peu près normale, pouvait paraître relativement ramollie.

Le ramollissement dont il s'agit a une signification d'autant plus grande qu'il ne saurait être attribué à des circonstances extérieures; car, toutes les fois que nous l'avons rencontré, il coexistait avec une consistance absolument normale de la substance blanche cérébrale et de la moelle allongée. Il nous a paru, d'ailleurs, toujours indépendant du degré de la température extérieure et du temps écoulé depuis la mort.

Les autopsies de nos pellagreux seront faites à l'avenir avec le plus grand soin, et nos investigations y seront principalement dirigées sur ce point; mais je n'ai pas besoin de faire observer dès à présent quelle serait l'importance de cette donnée si elle venait à se confirmer. Jusque-là, nous nous bornerons à consigner, à la suite des observations qui les concernent, les résultats des autopsies que nous avons pratiquées avec l'aide de MM. Renault du Motey et

Auzouy, alors médecins-adjoints de l'asile, mes collègues aujourd'hui, et de mes intelligents internes, MM. Combes et Aubert. (Voir les observations 36, 39, 40, 42, 43, 44, 51, 52, 53 et 54.)

Étiologie.

La pellagre étant inconnue dans le département de Maine-et-Loire et dans les villages qui entourent l'asile, c'est dans les conditions hygiéniques propres à cet établissement que devaient être recherchées les causes du mal. Or, comme parmi ces conditions il n'en était qu'une qui ne lui fût pas commune avec les pays environnants ou avec tout autre centre d'agglomération d'individus, et que cette condition n'était autre que l'aliénation mentale elle-même, force nous a été d'y voir la cause probable de l'affection pellagreuse. Cette cause toutefois n'étant que prédisposante, nous avons dû rechercher des causes déterminantes dans l'action des modificateurs extérieurs, et nous avons étudié dans ce but l'influence exercée sur la constitution et la santé de nos aliénés par le *sol*, le *climat*, l'*habitation*, le *genre de vie*, les *influences morales*, le *régime alimentaire*, l'*hérédité* et la *contagion*. C'est le résultat succinct de nos observations sous ce rapport que nous consignons ici, en les faisant suivre de celles relatives à l'influence des *tempéraments*, de l'*âge* et du *sexe*, considérés comme causes adjuvantes à la prédisposition.

L'influence de l'aliénation mentale sur le développement d'une maladie telle que la pellagre découle naturellement d'un principe généralement admis, et qui repose sur la connaissance des rapports du physique au moral.

S'il est vrai, en effet, et personne n'en doute, que l'émotion, un chagrin, une joie, une cause morale enfin, puisse exercer une influence sur le jeu des fonctions organiques et produire une modification quelconque de la santé générale, il doit en être, à plus forte raison, ainsi de l'aliénation mentale, cette exagération, ce *nec plus ultra* de toutes les causes morales. Cela résulte d'ailleurs d'un principe physiologique qui me paraît avoir force de loi, à savoir : que la santé générale pouvant être considérée comme le résultat d'une répartition préétablie de l'innervation entre tous les organes, toute circonstance qui vient à troubler l'exercice d'une fonction, de manière à augmenter ou à diminuer la quantité d'in-

nervation qui lui est physiologiquement dévolue, doit entraîner un changement dans la répartition générale, une rupture dans l'équilibre, et, par suite, un trouble dans la santé.

Il suit de là que l'aliénation mentale, par le trouble des fonctions cérébrales qui la caractérise, doit, en modifiant presque à sa source l'innervation, entraîner beaucoup mieux qu'aucune autre cause modificatrice la rupture de l'équilibre sus-énoncé, et, par suite, une altération de la santé générale. Or nous croyons que la pellagre est au nombre de ces effets possibles.

Ceci posé, il est facile d'admettre que l'altération dont il s'agit doit avoir d'autant plus de chances de se produire que l'aliénation mentale est plus ancienne; c'est ce que démontre en effet le tableau ci-après :

Aliénés pellagreux dont l'entrée remonte

à 1 an,	2
à 2 ans,	3
à 3 ans,	8
à 4 ans,	3
à 5 ans,	8
à 6 ans,	7
à 7 ans,	4
à 8 ans,	3
à 9 ans,	2
à 10 ans,	1
à 11 ans,	1
à 12 ans,	4
à 13 ans,	8

De toutes les formes de l'aliénation mentale, celle qui, par la dépression générale qu'elle tend à produire sur l'économie, prédispose le plus à la pellagre est la lypémanie, et surtout la *lypémanie avec stupeur* ou tout au moins *dépression;* cela résulte en effet du tableau ci après.

Sur 54 aliénés pellagreux :

16	sont atteints	de lypémanie avec stupeur ou dépression.
27	—	de lypémanie et démence également avec stupeur ou dépression.
3	—	de manie chronique.
1	—	de démence consécutive à l'épilepsie.
2	—	de démence avec paralysie.
5	—	d'idiotisme.

Quelle que soit la part que prenne l'aliénation mentale au développement de la pellagre, elle ne constitue, nous l'avons dit, qu'une prédisposition. Nous devons donc rechercher les circonstances auxquelles on pourrait rationnellement attribuer le rôle de causes déterminantes.

Sol, climat, topographie. On sait que le département de Maine-et-Loire, éloigné de la mer de 120 kilomètres seulement, est soumis à l'influence des vents d'ouest. Les hivers y sont généralement doux, et la végétation hâtive par rapport à celle des départements environnants. La température en effet, dans les points extrêmes, est de 30 degrés au-dessus de zéro, et de 12 au-dessous. La température moyenne est de 14 à 18 degrés l'été, et de 3 degrés au-dessus de glace l'hiver. Son sol, éminemment fertile, en fait une des plus riches provinces de France, et partant une de celles où la pellagre, ce mal de misère, comme on l'a appelée, devait rester inconnue.

L'asile de Sainte-Gemmes, situé à 6 kilomètres S.-S.-O. d'Angers, à 5 kilomètres O.-N. des Ponts-de-Cé, au bord de la Loire, n'est pas, sous le rapport de la fertilité et du climat, un des points les moins favorisés du département; toutefois il subit plus directement qu'Angers l'influence des vents d'ouest, qui entretiennent son atmosphère dans un état d'humidité assez habituelle, auquel ne peut qu'ajouter le voisinage des rivières et cours d'eau qui l'environnent. Sous ce dernier rapport, en effet, l'asile se trouve dans des conditions exceptionnelles. Entre l'Authion, canalisé à l'est, et la Loire, dans laquelle se jette la Maine, à une distance de 3 kilomètres environ à l'ouest, et formant en face de l'établissement trois bras séparés par des îles, la surface humide y est aussi multipliée que possible; j'ajoute qu'assis sur un banc de schiste qui, sur différents points du pays, est à fleur de terre, le sol y manque généralement de perméabilité, et bien qu'ils aient été desséchés en grande partie, par suite de la canalisation de l'Authion, je dois mentionner une certaine étendue de marais dans le voisinage.

Il résulte de ces conditions météorologiques et topographiques de l'asile et du bourg de Sainte-Gemmes une constitution médicale, dans laquelle devaient prédominer, et prédominent en effet, le rhumatisme musculaire, la bronchite, l'angine, et quelques fièvres intermittentes très-rarement pernicieuses. Je me hâte d'ajouter que,

l'influence de ces conditions étant habituellement contre-balancée par les effets d'une ventilation et d'une oxygénation suffisantes, les maladies qu'elle occasionne sont le plus souvent éphémères et sans gravité, et n'influent pas sensiblement sur la mortalité.

La rotation de culture dans le pays, portant le plus ordinairement sur le froment, le chanvre et le lin, ne soulève aucune autre question d'hygiène que celle relative au rouissage; mais on sait que cette opération, sur l'insalubrité de laquelle les hygiénistes sont partagés, s'exécute dans le cours d'août, c'est-à-dire après l'époque de l'invasion ou des exacerbations habituelles de la pellagre.

Habitations. Sous le rapport de l'habitation, on peut dire que l'asile de Sainte-Gemmes est un des plus salubres. Les logements de jour et de nuit y sont hauts d'étage. Un système de ventilateurs et de cheminées d'évent y pourvoit suffisamment au renouvellement de l'air, et chaque aliéné, dans des dortoirs qui ne sont occupés que la nuit, y reçoit au delà du maximum d'air respirable. La propreté y est aussi scrupuleuse que possible, et les quartiers de classement y sont assez nombreux pour permettre de séparer en autant de catégories que cela est nécessaire les aliénés, qui peuvent être les uns pour les autres d'un contact nuisible, à quelque point de vue que ce soit de l'hygiène générale et spéciale.

Genre de vie. Le genre de vie que mènent nos aliénés est basé sur un système d'occupations et de distractions aussi variées que possible. Sur une population de 615 aliénés, nous comptons près de 400 travailleurs. Des promenades en dehors des services ont lieu plusieurs fois par jour, pour toutes les catégories, dans les limites d'un enclos de 16 hectares, avec éclaircies sur le plus bel horizon. Parmi les occupations auxquelles se livrent les aliénés, il n'en est aucune à laquelle on puisse attribuer une influence contraire à la santé. Des dispositions sont prises pour que chaque aliéné prenne au moins trois bains de propreté par an.

Vêture et lingerie. Le change du linge est aussi fréquent que possible, et la vêture des malades est toujours en rapport avec les diverses vicissitudes de la saison.

Régime alimentaire. A propos de l'influence du régime alimentaire sur le développement de la pellagre à l'asile de Sainte-Gemmes, je ne veux pas soulever une question d'étiologie qui me paraît résolue actuellement, dans le sens de la négative, par la plu-

part des médecins français et italiens : celle de savoir si l'alimentation exclusive par le maïs avec ou sans altération, par le verderame, est la cause de la pellagre. Je me borne à déclarer qu'aucun de nos pellagreux n'a été soumis à cette alimentation, sans me dissimuler que cette circonstance fournira peut-être aux champions du maïs une raison de douter de la nature pellagreuse de la maladie que nous avons décrite. Le pain en usage à Sainte-Gemmes est fabriqué depuis deux ans dans l'établissement; il est exclusivement composé de fleurs de froment blutées à 24 pour 100, et reconnu supérieur en qualité à celui qui est fabriqué dans les meilleures boulangeries d'Angers. La distribution en est à peu près discrétionnaire. Les aliénés reçoivent cinq fois de la viande par semaine; l'alimentation, du reste, est aussi variée que possible. La seule allocation du régime dont l'insuffisance puisse être admise est celle du vin; réduite à une ration de 10 centilitres une fois par semaine pour les aliénés non travailleurs, elle est de 20 centilitres et quotidienne pour ceux qui travaillent. Il serait désirable sans doute qu'elle fût quotidienne et de cette dernière quantité pour toute la population; mais je ne crois pas qu'il faille voir dans ce fait la cause de la pellagre, si l'on considère surtout que les travailleurs, soumis, sous le rapport du vin, aux conditions les plus avantageuses, ne sont pas épargnés par le mal pellagreux.

Tempérament. Sur 54 aliénés pellagreux :

15	sont d'un tempérament	nerveux.
9	—	mixte.
5	—	sanguin.
5	—	bilieux.
4	—	lymphatique.
5	—	lymphatico-sanguin.
1	—	lymphatico-nerveux.
2	—	nervoso-sanguin.
8	tempéraments non notés.	

Ages. Sur ces mêmes pellagreux :

5	sont âgés	de 20 à 30 ans.
10	—	de 30 à 40 ans.
14	—	de 40 à 50 ans.
11	—	de 50 à 60 ans.
13	—	de 60 et au-dessus.
1	—	d'un âge inconnu.

Sexe. Parmi nos pellagreux, nous comptons :

36 hommes.
19 femmes.

Hérédité. L'invasion de la pellagre étant postérieure à l'entrée dans l'établissement, et cette maladie étant inconnue dans le département de Maine-et-Loire, nous n'avons rien à dire de l'hérédité.

Contagion. Quant à la contagion, nous n'avons aucune raison de croire à ce mode de transmission de la pellagre chez nos aliénés.

Nous ne croyons pas devoir terminer ce qui est relatif à l'étiologie sans faire mention de ce fait, qu'aucun cas de pellagre n'a été observé ni chez les employés de l'asile, ni chez les pensionnaires.

De l'examen auquel nous venons de nous livrer des diverses conditions hygiéniques auxquelles sont soumis nos aliénés, il semble résulter qu'une seule a pu exercer une certaine influence sur le développement de la pellagre, c'est l'état d'humidité habituelle de l'atmosphère ; mais, à cet égard, nous nous gardons bien de rien affirmer, et nous faisons dans tous les cas la part la plus grande à l'action prédisposante de l'aliénation mentale dans la production de ces accidents.

D'où nous croyons pouvoir conclure que la maladie que nous venons de décrire, et dont la nature pellagreuse, suivant nous, ne peut être révoquée en doute, constitue le type d'une variété de *pellagre* qui paraît être propre aux aliénés, et que, pour cette raison, nous proposons d'appeler *pellagre des aliénés,* les caractères de cette affection étant moins tranchés que ceux de la pellagre de Lombardie, dont il est permis de la considérer comme un diminutif, et sa fréquence, d'ailleurs, dans les établissements d'aliénés variant suivant les conditions météorologiques, topographiques et de régime, propres à chaque asile.

J'ajoute, en terminant, que le fait de l'endémie que nous signalons me paraît être de nature à jeter quelque jour sur l'étiologie de la pellagre en général, et à faire considérer les impressions morales de tristesse, les préoccupations inséparables de la misère, jointes à l'effet direct sur l'organisme des privations qu'elle en-

traîne, comme pouvant, aidées du concours de causes extérieures qui resteront probablement encore longtemps inconnues, prédisposer à la pellagre, de la même manière que les préoccupations tristes des aliénés mélancoliques les y prédisposent dans nos établissements.

Observations.

Les observations de pellagre qui forment la base de ce travail sont au nombre de 56, et forment trois séries :

La première se compose des pellagreux vivants ; elle comprend 36 observations.

La deuxième se compose des pellagreux décédés ; elle comprend 19 observations.

La troisième est composée de 2 observations de pellagre de Lombardie, recueillies au grand hôpital de Milan, par les médecins du service, en 1846.

1re série. — *Pellagreux vivants.*

Observation Ire. — Jean B..., né et domicilié au Louroux-Béconnais (Maine-et-Loire), âgé de 37 ans, célibataire, cultivateur, entré à l'asile le 6 avril 1846.

L'état mental de cet individu paraît avoir revêtu tout d'abord le caractère de la lypémanie avec stupeur, qu'il a conservé jusqu'à ce jour, avec la démence en plus. Une note du registre fait connaître que B... a été atteint, en juillet 1852, d'une fièvre typhoïde qui paraît n'avoir amené aucune modification dans l'état mental.

En juin 1854, B... présenta des symptômes bien évidents de pellagre, consistant en une rougeur érythémateuse peu intense de la face dorsale des deux mains, avec gonflement, tension et érosions. En quelques jours, et après une légère desquamation, ces accidents disparurent sans laisser aucune trace.

Les symptômes cutanés de la pellagre manquèrent absolument l'année suivante, et ne reparurent avec une certaine intensité qu'en juin 1856, époque où ils s'étendirent à la face. A partir du mois d'août de la même année, ces symptômes s'amendèrent successivement, ou plutôt abandonnèrent le caractère de l'acuité, sans disparaître complétement comme en 1854.

En mai 1857, on constate dans les symptômes cutanés de la pellagre une exacerbation très-prononcée dont B... offre aujourd'hui les traces.

Dans le cours de son affection, B... a présenté plusieurs fois de la

diarrhée sans vomissements, et on constate habituellement chez lui un peu de ptyalisme.

Obs. II. — Jean B..., célibataire, meunier, âgé de 31 ans, né et domicilié au Fief-Saurin (Maine-et-Loire), entré à l'asile le 12 avril 1852.

La constitution de B... est de nature rachitique. La colonne vertébrale présente à la réunion des deux régions cervicale et dorsale une saillie anguleuse très-proéminente, au-dessous de laquelle un enfoncement considérable précède une nouvelle proéminence formée par les dernières vertèbres lombaires hypertrophiées, et déjetées à droite sur l'os iliaque. Ces deux saillies de la colonne vertébrale, séparées par un enfoncement, sont, à n'en pas douter, les signes d'une incurvation de la colonne vertébrale en forme d'S. Tout le système osseux chez cet individu est dans un état de déformation générale; les genoux sont déjetés en dehors; les mains offrent des signes de luxation avec ankylose congénitale. Par suite de cette disposition générale, la démarche est lente et difficile, et l'incapacité manuelle évidente.

Le tempérament est mixte avec légère prédominance de l'élément bilieux.

Le certificat joint à la demande d'admission présente B... comme atteint d'une forme d'aliénation mentale qui revêt les caractères de la lypémanie avec délire de persécutions et réaction alternative de tristesse et d'irritation, et signale une aberration singulière de cet individu, consistant à croire que ses yeux ne sont pas à leur place. Interpellé par nous sur ce point, cet aliéné soutient qu'il a des yeux par tout le corps, ce qu'il dit lui être indispensable pour marcher. Dans toutes les mentions du registre, B... est signalé comme paisible, triste, presque toujours silencieux. Le délire de cet individu revêt évidemment le caractère d'une lypémanie rémittente, sans réaction apparente de tristesse, dans laquelle des ressentiments puérils, d'étranges illusions de la vue, et une certaine irritabilité, jouent un rôle prédominant, le tout enté sur un fonds évident de faiblesse mentale.

L'invasion de la pellagre chez B... remonte vraisemblablement au printemps de l'année 1854. Elle débute par des symptômes cutanés on ne peut plus caractérisés à la face dorsale des mains et aux deux cous-de-pied. Ces symptômes consistent dans l'érythème spécial avec gonflement, tension, rougeur, érosions, suivis, au bout de quelques jours, d'une forte desquamation, à la suite de laquelle le derme conserve longtemps un aspect luisant, rouge d'abord, et passant ensuite au blanc mat.

Le malade présente en même temps une diarrhée séreuse, colliquative, avec vomissements.

De tous les pellagreux de l'asile de Sainte-Gemmes, aucun n'a présenté des symptômes cutanés aussi fortement accusés que B..., et, chose singulière, à l'époque des exacerbations vernales de 1855 et 1856, la peau n'a présenté aucune altération; mais, dans cet intervalle, la diarrhée s'est

manifestée plusieurs fois. L'état de faiblesse et de cachexie chez B... ne paraît pas être en rapport avec l'intensité des symptômes cutanés de la première atteinte et avec l'état rachitique de sa constitution.

En juin 1857, B... ne présente d'autre altération de la peau qu'une plaque elliptique érythémateuse, siégeant sur la joue droite.

Du reste B... n'est pas dans un état mental qui permette de vérifier chez lui l'existence de ces sensations intérieures que les auteurs ont signalées chez certains pellagreux.

Les symptômes cutanés, chez cet individu, ayant siégé également dans les pieds et dans les mains, l'influence de l'insolation ne peut être admise que pour ces dernières.

Obs. III. — François-Charles C..., né à Mouliherne (Maine-et-Loire), domicilié à Auverse, même département, laboureur, marié, âgé de 65 ans, entré à l'asile le 13 février 1844.

Constitution assez débile, tempérament nerveux.

État mental au moment de l'entrée : Manie aiguë, consécutive à l'épilepsie, et ne tardant pas à dégénérer en démence. Les attaques d'épilepsie, jusqu'au commencement de l'année 1857, sont très-violentes et fréquentes, et laissent après elles une stupeur qui se prolonge plusieurs heures. La démence chez C... est plutôt dépressive qu'agitée.

Le registre de l'établissement mentionne une attaque de choléra avec symptômes intenses et convalescence pénible et longue en 1849.

Les symptômes de la pellagre chez C... sont assez peu caractérisés au printemps de 1854 pour que nous rangions cet individu dans les cas douteux qui composent la troisième série de notre premier travail. Nous constatons seulement alors un très-léger érythème de la face dorsale des deux mains. Après une légère desquamation, la peau conserve très-longtemps une teinte très-basanée. C... est pris assez souvent de diarrhée, mais elle dure peu ; il y a bien aussi chez lui un certain affaiblissement de la constitution, mais elle peut être aussi bien l'effet des atteintes violentes et profondes qui lui sont portées par le mal épileptique, que de la pellagre.

L'année 1855 se passe sans accidents, à cela près d'un peu de diarrhée et de la conservation par la peau d'une teinte basanée, noire, suspecte.

Au printemps de 1856, les symptômes cutanés de la pellagre sont assez caractérisés pour que le doute ne soit plus permis.

Les symptômes cutanés chez C... parcourent tout le cercle des altérations propres à la pellagre, depuis l'érythème noirâtre jusqu'à la desquamation et à ses suites. La peau tend à revêtir de plus en plus cet aspect parcheminé, ichthyosé, desséché, de la peau des pellagreux, et à perdre toute son élasticité. La diarrhée, du reste, est de plus en plus fréquente, et la cachexie se dessine de plus en plus.

En avril 1857, C... est pris d'une pneumonie du côté gauche, dont la

résolution n'a pu s'opérer, et à laquelle une complication de pleurésie avec épanchement est venue ajouter une excessive gravité.

L'altération spéciale de la peau et la cachexie sont d'ailleurs aussi prononcées que possible.

La peau des mains et des doigts revêt manifestement alors les caractères de la peau dite *ansérine*.

C... porte sur la face dorsale de la main gauche une tache ecchymotique de nature scorbutique ; ses gencives sont saignantes, et la bouche répand chez lui une odeur fétide.

Obs. IV. — Antoine O..., né à Saint-Nicolas (Indre-et-Loire), domicilié à Courléon (Maine-et-Loire), journalier, célibataire, âgé de 42 ans, entré à l'asile le 11 mars 1845.

Tempérament bilieux, constitution assez robuste.

État mental au moment de l'entrée : lypémanie avec réactions alternatives de tristesse et d'exaltation portée jusqu'à la fureur.

O... est signalé dans le certificat joint à la demande d'admission comme ayant failli deux fois tuer sa sœur. Cet état mental s'est maintenu jusqu'à ce jour, à cela près des penchants agressifs, et, sauf quelques intervalles d'agitation, la volonté chez O... reste déprimée, et la figure a toujours une expression sinistre.

Nous ne savons si l'invasion de la pellagre chez cet individu remonte au delà du printemps de 1854 ; toujours est-il qu'en juin nous constatons des symptômes cutanés assez caractérisés pour ne laisser aucun doute sur l'existence de cette affection. Ces symptômes consistèrent en une rougeur érythémateuse assez vive à la face dorsale des deux mains, avec gonflement et tension bientôt suivis d'une desquamation par écailles donnant à la peau une apparence ichthyosée, et laissant après elle le derme à nu d'un rose vif et passant par des nuances successivement plus tendres au blanc mat. Tous ces symptômes se dissipèrent en juillet pour reparaître à l'équinoxe de printemps de 1855 avec la même intensité. Ils ne se reproduisirent pas en 1856, et en 1857 ils se montrent avec une très-faible intensité ; ils consistent alors en une simple rougeur érythémateuse de la face dorsale des deux mains, se terminant par résolution, c'est-à-dire sans desquamation, mais à la suite de laquelle la peau reste plus sèche et tend à perdre son élasticité. Le malade a de temps en temps de la diarrhée et n'accuse aucune des sensations attribuées par certains auteurs à la pellagre, et sa constitution ne semble avoir encore subi aucune atteinte.

Obs. V. — Michel M..., né à Montreuil-sur-Maine (Maine-et-Loire), domicilié à Juigné-Béné (même département), tisseraud, célibataire, âgé de 47 ans, entré à l'asile le 15 février 1849.

Constitution peu robuste, tempérament nervoso-sanguin.

État mental au moment de l'entrée : lypémanie avec réaction habi-

tuelle de tristesse, se traduisant par des larmes fréquentes et des habitudes de silence et d'isolement. Les annotations du registre signalent une imminence de démence qui ne s'est pas encore réalisée. L'état mental de M... a conservé en effet les caractères qui lui sont assignés dans les premières attestations médicales.

Nous ne savons si l'invasion de la pellagre chez ce malade remonte au delà du printemps de 1854, toujours est-il qu'en juin de cette année l'altération de la peau de la face dorsale des deux mains est assez caractérisée pour ne laisser aucun doute sur l'existence de cette affection. Consistant en une rougeur érythémateuse très-intense avec gonflement et tension bientôt suivie d'une desquamation par plaques inégales, et laissant après elle la peau sous-jacente lisse, reluisante, et d'un rose vif d'abord, pâlissant ensuite, elle avait complétement disparu à la fin de juillet de la même année; elle s'est reproduite de nouveau, aux printemps de 1855 et de 1856, avec une intensité et une durée à peu près égales; elle fait complétement défaut en 1857. Pendant les années correspondantes à cette altération, M... a eu souvent de la diarrhée avec faiblesse, lipothymies fréquentes, et même commencement d'émaciation. En 1857 sa constitution semble s'être relevée, et la marche de la pellagre être momentanément enrayée.

Obs. VI. — Julien H..., né à Saint-Jean-de-Linières, et domicilié à Saint-Léger-des-Bois (Maine-et-Loire), laboureur, âgé de 49 ans, célibataire, entré à l'asile le 18 juin 1844.

Tempérament mixte, constitution peu robuste.

L'aliénation mentale, héréditaire chez H... (sa mère étant morte démente et paralysée), paraît avoir revêtu d'abord le caractère de la manie avec penchant à la violence et à la fureur; nous avons tout lieu de penser que cette manie était entée sur l'imbécillité. A l'époque où nous prenons le service, ce malade est dans un état de démence confirmée. Les annotations du registre, d'accord avec nos propres observations, le présentent comme tournant dans un cercle de stupeur habituelle et d'agitation plus ou moins prononcée, et, en général, de peu de durée. Il est fait mention d'une attaque foudroyante de choléra, bientôt suivie de réaction et de convalescence, en septembre 1849.

Nous ne savons si l'invasion de la pellagre chez H... remonte au delà du printemps de 1854; toujours est-il qu'en juin de cette année nous constatons chez lui des symptômes cutanés assez caractérisés, qui, après avoir disparu vers la fin de juillet, reparaissent l'année suivante à l'époque habituelle des exacerbations de la pellagre, mais qui ne se reproduisent pas les deux années suivantes.

Jusqu'à ce jour, les symptômes de la pellagre se sont bornés à l'altération de la peau sans diarrhée, et avec une faiblesse générale peu prononcée qui a coïncidé avec les deux années dans lesquelles la susdite altération s'est produite.

En 1856 et 1857 la constitution semble même s'être relevée. Les symptômes cutanés ont consisté dans une rougeur érythémateuse assez caractérisée, avec gonflement et tension de la face dorsale des deux mains, bientôt suivie d'une desquamation à la suite de laquelle la peau sous-jacente reste lisse, reluisante, rouge d'abord, blanche ensuite.

Obs. VII. — Joseph M..., né à Saint-Laurent-de-la-Plaine (Maine-et-Loire), domicilié à Chavagnes (Maine-et-Loire), où il exerçait la profession de laboureur jusqu'à ce qu'il eut pris des habitudes de vagabondage, âgé de 52 ans, célibataire, entré à l'asile le 19 juin 1853.

L'état mental au moment de l'admission a été caractérisé d'idiotisme consécutif à l'épilepsie. Il y a lieu de penser toutefois que l'abolition des facultés intellectuelles chez M... se lie plutôt à la démence qu'à l'idiotisme. Cet individu, d'un tempérament sanguin, d'une constitution assez robuste, a des accès fréquents d'épilepsie (20 par mois en moyenne), à la suite desquels il présente quelquefois de l'agitation et de la fureur; dans l'intervalle, il est morne et stupide.

L'invasion de la pellagre chez M... remonte à l'équinoxe de printemps de 1854; les symptômes cutanés de cette affection se sont montrés chaque année, depuis cette époque, du commencement de mai à la fin de juin, c'est-à-dire à l'époque des exacerbations des accidents pellagreux. Ils consistent dans l'érythème spécial avec gonflement, tension assez considérable, érosion à la peau de la face dorsale des mains, beaucoup plus marqués à gauche qu'à droite en 1857, et envahissant quelques-uns des doigts. Cet individu présente au front une croûte correspondant sans doute à une plaie qu'il s'est faite en tombant, et qu'il n'est pourtant pas possible de rattacher à l'affection pellagreuse. La desquamation se fait au bout de quelque temps d'une manière inégale et laisse après elle le derme lisse, luisant, d'un rose vif passant ensuite au blanc mat. L'aspect de la peau rappelle celui des cicatrices de brûlure ou de la pelure d'oignon.

M... a eu plusieurs fois de la diarrhée dans le cours de 1856, et a été retenu pour cette cause, pendant trois semaines, à l'infirmerie dans le courant de janvier dernier.

L'état mental de M... ne permet pas de constater chez lui l'existence des sensations intérieures signalées par les auteurs comme symptômes de la pellagre.

L'état de cachexie spéciale, bien qu'évident chez cet individu, est encore peu prononcé.

Obs. VIII. — René L..., célibataire, journalier, né à Brion (Maine-et-Loire), âgé de 49 ans, entré à l'asile le 10 juillet 1845.

Cet individu, d'une constitution ordinaire, d'un tempérament mixte dans lequel prédomine l'élément nerveux, paraît être entré d'emblée dans un état de démence à la suite d'une fièvre typhoïde de forme ata-

xique. Cet état mental porte, depuis l'admission de L... à l'asile, le caractère de la dépression. La fièvre typhoïde signalée plus haut ne semble pas avoir borné ses atteintes aux facultés intellectuelles ; elle a laissé à L... une surdo-mutité complète. Dans toutes les mentions qui le concernent sur le registre, L... est signalé comme doux, placide, actif, avec périodes d'exaltation passagère, pendant lesquelles le malade crie, trépigne, se frappe, et semble se ruer sur un obstacle à vaincre, puis se remet au travail. Il a eu une attaque de choléra en septembre 1849, et une fièvre typhoïde en 1852.

L'affection pellagreuse chez L... semble s'être manifestée pour la première fois en juin 1854; elle a débuté par l'érythème de la face dorsale des mains. Pendant la période érythémateuse, la peau était rose, tendue, luisante, excoriée dans certains points. Au bout de quelques jours, l'épiderme prit une couleur noirâtre analogue à une couche de crasse, et commença à s'exfolier, laissant au-dessous de lui un derme luisant, rosé d'abord, et passant ensuite au blanc mat. En août de la même année, la peau semble être revenue à son état normal. En juin 1855 et 1856, réapparition de nouveaux symptômes cutanés, avec moins d'acuité toutefois que dans la première atteinte.

En juin 1857, l'érythème est borné à la main droite; il est d'ailleurs peu intense, et tend à disparaître rapidement; toutefois la peau semble se dessécher, se parcheminer, et tendre à perdre son élasticité.

Dans le cours de ces trois années, L... a présenté souvent de la diarrhée sans embarras gastrique; la faiblesse et la cachexie spéciales aux pellagreux ne sont pas très-prononcées. Quant à la nature du délire, la surdo-mutité de L... ne permet qu'une conjecture, c'est qu'il est de nature lypémaniaque.

Cet individu figure dans la première série des cas signalés dans notre premier travail, c'est-à-dire parmi ceux dont les symptômes sont le plus fortement accusés.

L... subit l'influence de l'insolation.

Obs. IX. — Edmond-Napoléon R..., né à Paimbœuf (Loire-Inférieure), domicilié à Allonnes (Maine-et-Loire), célibataire, cultivateur, âgé de 50 ans environ, entré à l'asile le 14 mai 1844.

Cet individu venait de l'hospice de la Providence de Saumur, où il était séquestré depuis plusieurs mois, lorsqu'il a été admis à Sainte-Gemmes. L'époque de l'invasion de la folie est inconnue ; il y a lieu de penser toutefois qu'elle était antérieure à la séquestration, à moins d'admettre qu'elle n'ait revêtu d'emblée le caractère de la démence. Tel paraît être l'état dans lequel mon prédécesseur a trouvé R... lorsqu'il l'a reçu dans l'établissement; tel est celui dans lequel nous le trouvons nous-même. Les annotations du registre, d'accord avec nos propres observations, présentent R... comme doux, silencieux, paisible, sans volonté, et comme dans un état habituel de dépression mélancolique.

Le début de la pellagre chez cet individu ne remonte pas au delà du mois de mai de cette année. Les symptômes cutanés sont, dans les pre-

miers jours de juin, très-accusés; ils occupent la face dorsale des deux mains depuis les articulations métacarpo-phalangiennes jusqu'à l'avant-bras exclusivement. Ils consistent en une rougeur érythémateuse très-vive avec gonflement et tension. La desquamation qui suit au bout de quelques jours se fait d'une manière inégale et lente, et découvre un derme d'un rouge vif, et encore aujourd'hui lisse et luisant. La peau de cette partie tend à se dessécher, à se durcir et à perdre son élasticité.

Bien que l'invasion de la pellagre avec ses signes pathognomoniques ne nous semble pas remonter au delà du mois de mai, nous croyons pouvoir rattacher à cette affection, au moins comme prodrome, une diarrhée séreuse et abondante, éprouvée par R... au mois de janvier à trois reprises différentes.

Les autres symptômes observés sont une rougeur et une disposition aphtheuse de la muqueuse buccale, principalement de la portion qui recouvre la lèvre inférieure, laquelle est notablement tuméfiée, plus un ptyalisme assez abondant.

L'affaiblissement et l'émaciation qui caractérisent la cachexie pellagreuse ne se sont pas encore manifestés.

Quant aux autres symptômes, et par exemple, aux diverses sensations qu'éprouvent les pellagreux, l'état mental de R... ne nous permet pas d'en constater l'existence.

Obs. X. — René L..., né et domicilié à Douces (Maine-et-Loire), âgé de 58 ans environ, célibataire, laboureur, entré à l'asile le 14 mai 1844.

Cet individu, d'une constitution assez robuste, et d'un tempérament sanguin, est signalé dans le certificat de médecin, joint à l'arrêté d'admission, comme dément paralytique. Les annotations du registre le présentent comme silencieux, autant par absence d'idées que par suite de la paralysie de la langue, doux, tranquille et sans aucune initiative. Il est fait mention d'une attaque de choléra algide en septembre 1849.

L'invasion de la pellagre chez cet individu remonte à deux ans et s'est révélée par de la diarrhée fréquente; mais les symptômes cutanés s'en sont manifestés pour la première fois vers la fin d'avril de cette année. Ils consistent d'abord en un érythème de la face dorsale des deux mains, particulièrement de la droite, avec gonflement et tension modérés. La rougeur est assez vive; le mal s'étend jusqu'au pli de la peau qui sépare le pouce du doigt indicateur de la main droite. On constate sur la main gauche deux points altérés, l'un à la face dorsale du pouce, un peu au-dessous de l'articulation de la première avec la deuxième phalange, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, et l'autre au niveau de l'extrémité supérieure du premier métacarpien, sans parler de quelques points isolés sur le poignet. Au bout d'un mois, la desquamation s'opère et laisse à nu le derme, luisant et rose d'abord, pâlissant ensuite.

L... est incapable de rendre compte de ses sensations.

(*La suite au prochain numéro.*)

ÉTUDE SUR LE DÉVELOPPEMENT ET LA STRUCTURE DES DENTS HUMAINES,

Par le Dr Émile MAGITOT.

(Suite et fin.)

CHAPITRE III. — Développement du cément.

Le cément paraît avoir été signalé pour la première fois dans les dents du veau par Leuwenhoeck (1), qui n'en donne pourtant pas une description bien précise. En 1767, Tenon (2) l'observa dans les molaires et le creux des incisives du cheval; il en traça le premier une histoire assez complète, et lui donna le nom de *cortical osseux*, nom qu'il conserva chez nous jusqu'à Cuvier. En 1780, Blake (3) répéta les observations de Tenon et décrivit le cément sous le nom de *crusta pelrosa*. Enfin Cuvier, en 1803 (4), reconnut que le cortical osseux servait à souder entre elles les différentes lames qui composent une molaire d'éléphant, et lui donna le nom de *cément*. Mais le premier auteur qui ait signalé cette substance dans les dents de l'homme fut Retzius (5), en 1836, bien que Frænkel l'eût déjà soupçonnée une année auparavant.

Les opinions émises par les auteurs à l'égard du développement du cément sont au nombre de deux principales.

La première, défendue par Cuvier et toute l'école française, considère cette substance comme le produit d'une *sécrétion* de la paroi du follicule.

La seconde, représentée par toute l'école microscopique (J. Mul-

(1) *Continuatio epistolarum*; Lugduni Batavorum, 1680.

(2) Voy. *Mémoires de l'Institut national*, Académie des sciences, t. I, 1796 à 1797.

(3) *De Dentium formatione et structura in homine et variis animalibus*; Édimbourg, 1780.

(4) *Ossements fossiles*, t. I, p. 520.

(5) *Bemerkungen ueber den innern Bau der Zähne* (*Müll. Arch.*, 1837).

ler, Kölliker, Tomes, etc.), admet que le cément est le résultat de l'*ossification* de la membrane externe du follicule.

Pour nous, le petit nombre d'observations et de recherches auxquelles nous nous sommes livré ne nous permettent pas d'établir positivement notre manière de voir ; néanmoins nous ne croyons pas devoir adopter l'une ou l'autre des deux opinions que nous venons de signaler, et nous pensons que le cément résulte de la transformation d'un organe spécial sous-jacent à l'enveloppe folliculaire. Cet organe, très-bien observé par Hannover dans le follicule de certains mammifères, ne nous paraît pas cependant, ainsi que l'a admis cet anatomiste, exister chez l'homme dans l'intérieur du follicule dentaire avant l'achèvement de la couronne, et nous avons vu en effet que l'organe auquel Hannover attribue la production du cément n'est autre que la partie gélatineuse du germe de l'émail.

Nous n'avons donc pu constater la présence d'un *germe du cément* autour de la couronne, dans le follicule humain ; mais nous l'avons très-bien observé chez un fœtus de cheval, deux mois environ après la conception. Ce sont les résultats de cette étude que nous allons consigner très-sommairement ici, afin d'établir la non-participation de la paroi folliculaire, réservant pour des recherches spéciales l'étude aprofondie de ce point de l'odontogénie, étude que rendent très-difficile, chez l'homme, l'épaisseur si faible du cément et de l'organe qui le forme, ainsi que l'époque tardive de son apparition. Ces circonstances expliquent encore la date si récente de la découverte du cément chez l'homme (1836) et l'incertitude qui règne sur cette question.

Chez le cheval, le follicule dentaire, examiné au moment du début de la dentification ou un peu avant cette époque, se compose de cinq parties toutes emboîtées l'une dans l'autre sans interposition d'aucune substance et moulées sur l'organe qui en occupe le centre, le germe de l'ivoire. Ces cinq parties sont, dans leur ordre de superposition :

1° L'enveloppe externe du follicule ;

2° L'enveloppe interne du même follicule ;

3° Le germe du cément ;

4° Le germe de l'émail, dont la structure présente la plus grande analogie avec le même organe chez l'homme ;

5° Le germe de l'ivoire, également analogue à celui du follicule humain.

Le *germe du cément*, chez le cheval, est situé au-dessous de l'enveloppe du follicule, entre la membrane interne de celui-ci et le germe de l'émail ; il représente un sac sans ouverture, moulé exactement sur les parties qu'il recouvre, c'est-à-dire sur le germe de l'émail, moulé lui-même sur le germe de l'ivoire, qui occupe le point central. C'est un organe d'une épaisseur de 1 à 2 millimètres, extrêmement transparent et gélatiniforme ; sa mollesse est extrême, et sa résistance est si faible, qu'il est difficile de le saisir avec des pinces. Pour le préparer, il est nécessaire de passer au-dessous de lui un instrument mousse et de le séparer ainsi des parties sous-jacentes ; on peut alors en placer un fragment sur une lame de verre, et on remarque que, malgré sa consistance gélatineuse, les aiguilles peuvent se dilacérer, ce qui n'a pas lieu pour le germe de l'émail. Examiné au microscope, on constate que sa structure est lamineuse et présente quelque analogie avec la trame de l'organe de l'émail chez l'homme ; les noyaux cependant sont moins pressés l'un contre l'autre, et les prolongements qui en partent sont plus nombreux, plus pâles et plus fréquemment anastomosés. Mais la particularité de structure la plus notable qu'offre cet organe, c'est la présence de nombreuses myéloplaxes, dont quelques-unes sont multi-cellulaires et très-volumineuses, et d'autres uni-cellulaires (1). La présence dans ce tissu d'un des éléments accessoires de la moelle des os offre un caractère d'une grande importance, et laisse saisir par avance la nature osseuse ultérieure du germe du cément.

---

(1) M. Robin a donné le nom de *myéloplaxes* (μυελὸς, moelle ; πλάξ, plaque), plaques ou lamelles à noyaux multiples de la moelle des os, à un élément anatomique particulier de la moelle des os dans l'état normal, élément caractérisé par une forme et un volume très-variables (0m,020 à 0m,100), aplati ou polyédrique, à bords généralement irréguliers ou même dentelés, pâles, minces, ou épais et foncés, composé d'une masse finement granuleuse parsemée de noyaux ovoïdes (depuis 2 jusqu'à 20 ou 30). Les noyaux ont 0mm,009 de long sur 0mm,005 de large. A l'état normal, les myéloplaxes se trouvent plus abondamment dans la moelle du diploé et du tissu spongieux que dans celle des os longs ; elles sont proportionnellement abondantes dans la moelle des points osseux de nouvelle formation du fœtus. On les trouve surtout adhérentes à la substance osseuse même du canal ou des aréoles remplies de moelle, et elles se moulent sur les irrégularités de cette substance. (Ch. Robin, *Dictionnaire de Nysten.*)

Cet organe, parfaitement appliqué sur le germe de l'émail placé au-dessous de lui, le suit dans tous ses contours, de sorte qu'il s'enfonce dans les anfractuosités et les sillons des molaires et des incisives, pour les tapisser de cément; car on sait que chez le cheval comme chez quelques autres pachydermes, le cément recouvre entièrement les dents, sort avec elles de la mâchoire à l'époque de l'éruption et s'use par les efforts de la trituration, pour laisser bientôt à nu la couche d'émail, qui peut s'user aussi à la longue, et découvrir enfin l'ivoire qui forme la partie centrale de la dent, de même que dans le follicule le germe de l'ivoire forme l'organe central.

L'organe du cément est pourvu d'un nombre très-considérable de vaisseaux.

On voit donc, d'après cette description, que le cément, chez les pachydermes, est manifestement formé au sein d'un organe spécial, et les observations de Cuvier laissent entrevoir la même particularité chez les ruminants ; il paraîtrait donc raisonnable de conclure que le cément des dents de l'homme obéit à la même loi. Néanmoins, n'ayant pas rassemblé à ce sujet un nombre de faits suffisant, nous ne nous exprimons qu'avec la plus grande réserve, et, n'émettant sur ce point aucune théorie, nous nous bornons à indiquer que, d'après nos observations, l'enveloppe du follicule parait complétement étrangère à la production du cément.

TROISIÈME PARTIE.

STRUCTURE DES DENTS.

Dans l'étude histologique des dents adultes nous distinguerons deux parties : 1° l'étude des parties dures, dentine, émail, cément ; 2° l'étude des parties molles, pulpe ou germe dentaire, et membrane alvéolo-dentaire. Ces deux études seront chacune l'objet d'un chapitre particulier.

CHAPITRE Ier. — Parties dures des dents.

§ I. *Dentine ou ivoire. — Synonymie. — Substantia eburnea, ebur ;* substance osseuse, des anciens ; ivoire (Hunter, Cuvier), substance principale (Duvernoy), substance tubulaire (J. Muller), dentine (R. Owen).

La dentine ou ivoire représente la partie la plus considérable de l'organe dentaire ; c'est sur elle que sont moulés les deux autres tissus, l'émail recouvrant la couronne, le cément tapissant la racine. Aussi résulte-t-il de cette disposition qu'elle ne se montre nulle part à l'extérieur. On a cependant admis que l'ivoire était découvert sur un point, le collet de la dent ; mais les recherches modernes ont établi qu'en cet endroit le cément se prolongeait sur quelques millimètres du bord de l'émail, et pour quelques auteurs (Owen, Nasmyth, Erdl, Henle), sur toute la surface de cette substance, où il formerait la couche membraneuse que Kölliker a décrite sous le nom de *cuticule de l'émail.*

La face extérieure de la dentine est tapissée par l'émail et le cément. Dans la couronne, elle est couverte de petites dépressions concaves hexagonales, signalées par Owen et Huxley, et destinées à recevoir l'extrémité des prismes de l'émail, ce qui leur donne un aspect réticulé assez remarquable. Le nombre considérable et la disposition régulière de ces petites facettes nous permettraient de comparer la surface extérieure de l'ivoire dans la couronne à l'aspect de la cornée de l'œil composé des insectes. Dans la racine, la surface externe de l'ivoire est inégale et rugueuse, couverte d'anfractuosités remplies par le cément.

La face interne répond à la cavité de la pulpe et aux canaux dentaires qui en naissent ; elle se moule exactement sur les parties qu'elle recouvre, et présente les innombrables orifices des canalicules ouverts à la surface du germe.

L'ivoire est composé d'une *substance fondamentale* parcourue par un nombre considérable de *canalicules.*

La substance fondamentale, formée par les cellules calcifiées de la dentine, paraît complétement homogène, et très-finement granuleuse à un fort grossissement ; elle ne conserve dans aucun point la trace des éléments primitifs. Cependant, si on en croit Retzius et Owen, on trouverait dans l'ivoire de quelques animaux (incisives du cheval) des cellules calcaires disposées dans les intervalles des tubes. Soumises à une macération prolongée dans l'acide chlorhydrique, la substance fondamentale peut se décomposer dans sa totalité en grosses fibres parallèles à la direction des canalicules ; ces grosses fibres peuvent elles-mêmes se décomposer en fibres plus petites, circonstance qui a fait croire à un certain nombre d'auteurs

que la dent avait une structure fibreuse (Nasmyth, Raschkow, M. Oudet). Mais il est facile d'observer que ces fibres ont une forme très-irrégulière, et qu'elles sont purement artificielles. Elles résultent, en effet, de la disposition des tubes qui, dirigés parallèlement l'un à l'autre, interceptent entre eux des portions de dentine auxquelles la décalcification donne l'apparence de fibres. La substance fondamentale se distribue dans toutes les parties de l'ivoire en proportions variables : ainsi, dans les parties extérieures sous-jacentes à l'émail et au cément, elle est bien plus abondante qu'au voisinage de la cavité dentaire, où les canalicules sont extrêmement serrés.

Toute la masse de l'ivoire offre une disposition stratifiée (1), indiquée sur une coupe verticale par des lignes courbes parallèles entre elles et au contour extérieur de la couronne. Ces lignes, appelées par Owen (2) *lignes de contour* (pl. II, fig. 4, *b*), et par Salter (3) contours marquants (*contour markings*), sont ordinairement assez rapprochées l'une de l'autre, et leur intervalle mesure l'épaisseur des couches de cellules primitives. C'est également au niveau de ces lignes qu'on observe sur les mêmes coupes le profil des globules de dentine et des espaces interglobulaires (pl. II, fig. 5, *d*). Les contours de ces globules et des espaces qu'ils interceptent ne sont pas également marqués dans les différentes dents, car ils s'effacent progressivement avec l'âge sans jamais toutefois disparaître entièrement ; aussi peut-on les retrouver même sur des dents de vieillard sous la forme de lignes courbes très-pâles et très-fines.

La dentine est limitée dans toute sa surface extérieure par une

(1) Les anciens avaient parfaitement observé déjà la disposition stratifiée des couches de dentine, et l'établissaient en soumettant les dents à l'incinération. Il pouvaient ainsi les décomposer en une foule de petites lamelles concentriques qui se séparaient très-facilement. Ils faisaient la même expérience pour les os, et comme ils remarquaient que ces deux tissus, sous la même influence, éprouvaient la même division, ils en concluaient à leur identité. Plus tard Cuvier (*Dictionn. des sciences méd.*, art. *Dent*), Heusinger (*Histologie*, 1822, p. 201), et J.-H. Weber (Hildebrand, *Anatomie*, t. I, p. 206), démontrèrent définitivement la structure lamelleuse de l'ivoire.

(2) *Odontography*, p. 464 et pl. CXXII, fig. 7, *l*.

(3) *Quarterly journal of micr. science*, july 1853.

couche continue de granulations noires très-nombreuses et de formes très-variées (planche II, fig. 6, *d*, et fig. 5, *e*). Cette couche granuleuse (*granular layer*, Tomes), sous-jacente à l'émail et au cément, a été prise par Retzius et J. Muller (1) pour un amas de corpuscules osseux dans lesquels se termineraient les canalicules; mais un examen attentif démontre que bien que les granulations soient continues avec les extrémités terminales des canalicules, on ne saurait les assimiler à des corpuscules osseux, mais qu'on doit plutôt les regarder comme des petites lacunes creusées dans l'épaisseur de l'ivoire, à sa limite extérieure, pour favoriser les communications entre les tubes qui sillonnent ce tissu. Aussi proposons-nous d'appeler cette couche granuleuse le *réseau anastomotique* des canalicules dentaires, destiné à permettre un libre parcours au fluide d'imbibition et favoriser ainsi le mouvement organique. Ce qui le prouve, c'est que l'aspect sous lequel ces cavités se présentent est le même que celui des canalicules. Aussi, lorsque ceux-ci sont remplis par un liquide qui les rend blancs et transparents, les petites cavités sont blanches et transparentes, et elles deviennent noires et opaques lorsque les tubes, remplis d'air, offrent la même couleur. D'ailleurs il est facile, en faisant varier le foyer du microscope, de voir que les deux parties communiquent librement entre elles. Cette couche granuleuse a été signalée depuis longtemps. C'est elle qui, selon Cuvier (2), représenterait le vestige de la prétendue membrane située entre l'ivoire et l'émail, et qu'il crut avoir découverte; c'est encore elle qui, plus récemment, a été considérée par Hannover (3) comme les restes modifiés de sa *membrana intermedia*, auxquels il donne le nom de *stratum intermedium* interposé entre le cément et l'ivoire. Mais aucun anatomiste ne lui a jusqu'à présent attribué le rôle et la nature que nous venons d'indiquer.

Les canalicules dentaires (canaux calcifères de R. Owen), découverts en 1678 par Leeuwenhoeck, sont des tubes microscopiques creusés dans l'épaisseur de l'ivoire, où ils représentent les intervalles laissés entre les cellules primitives (4) (planche II, fig. 6, *f*;

(1) Voy. *Manuel de physiologie*, t. I, p. 316.

(2) *Ossements fossiles*, t. I, p. 33; 1821.

(3) *Loc. cit.*, p. 914.

(4) Nous ne croyons pas devoir nous arrêter ici à la démonstration de l'existence

fig. 5, e). Ils s'ouvrent dans la cavité dentaire par un orifice en contact immédiat avec la surface de la pulpe, et se dirigent en rayonnant de ce point vers la surface extérieure de la dent, présentant dans leur trajet un grand nombre de sinuosités plus ou moins prononcées. Outre ces sinuosités partielles, on observe aussi des courbures générales, intéressant un grand nombre de tubes, qui subissent ainsi dans toute leur longueur deux ou trois grandes inflexions. Ces sinuosités et ces inflexions ont été expliquées par M. Oudet (2) comme résultant des changements auxquels obéit la pulpe pendant le développement des éléments auxquels elle donne naissance.

Le calibre des tubes varie avec les différents points de leur étendue. A leur orifice, dans la cavité de la pulpe, il peut atteindre $0^{mm},005$; mais le diamètre moyen est de $0^{mm},0015$ à $0^{mm},002$ (3). Dans les extrémités terminales des canalicules, le calibre devient quelquefois si faible que les dernières ramifications échappent souvent à la vue. La ténuité extrême de ces tubes pourrait à la rigueur servir d'argument contre l'opinion de certains auteurs, qui veulent les assimiler aux canaux de Havers du tissu osseux ; il est facile de voir qu'en effet le diamètre moyen des globules sanguins ($0^{mm},006$) est toujours supérieur à celui des tubes.

Le nombre des tubes est quelquefois si considérable que leurs parois arrivent presque au contact. A leur origine, sur la surface de la pulpe, ils envoient des ramifications latérales qui circonscrivent ordinairement la base des cellules ou des masses de dentine calcifiée qu'elles représentent, puis ils subissent une première bifurcation, dont les branches se subdivisent bientôt à leur tour un grand nombre de fois, de sorte qu'un seul tronc primitif peut, sui-

---

de ces canalicules. Décrits pour la première fois par Leeuwenhoeck, ils avaient été révoqués en doute. En 1835, les expériences de Muller et de Retzius, en démontrant les propriétés hygroscopiques de l'ivoire, laissèrent entrevoir de nouveau sa structure tubulée, que les observations de Purkinje et Frænkel vinrent ensuite démontrer. Enfin, s'il devait rester encore un doute à cet égard, nous pourrions citer les belles injections des canalicules faites dernièrement par le professeur Gerlach, et dont nous avons eu sous les yeux un fort bel échantillon.

(1) *L'Union médicale*, 2 décembre 1856.

(2) Le diamètre des tubes, étudié par divers auteurs, leur a donné les résultats suivants : $0^{mm},004$ (Henle), $0^{mm},0023$ (Retzius), $0^{mm},0008$ à $0^{mm},0015$ (Linderer), $0^{mm},0007$ à $0^{mm},0023$ (Krause), $0^{mm},0013$ au voisinage de la cavité dentaire (Burns)

vant Kölliker, donner naissance jusqu'à seize canalicules. Ceux-ci marchent alors parallèlement, sans présenter, pendant un certain trajet, de nouvelles bifurcations; mais, lorsqu'ils arrivent près de la surface extérieure de l'ivoire, ils se divisent de nouveau en une foule de rameaux ou ramuscules, qui se terminent alors dans le grand réseau anastomique dont nous avons parlé plus haut (planche II, fig. 6, *d*). Les anastomoses réciproques des canalicules s'effectuent de différentes façons : ordinairement elles sont latérales et obliques, quelquefois directement transversales, quelques-unes enfin sont disposées en anses (planche II, fig. 6, *e*).

Les canalicules dentaires ont-ils des parois propres?

J. Muller l'a affirmé déjà en 1836, se fondant sur ce que la lumière des tubes paraît plus transparente que le contour qui les limite ; Retzius a professé la même opinion ; Kölliker, Tomes, Hannover, Duvernoy, se sont rangés à cet avis. Tous ces auteurs ont cru voir la paroi membraneuse dans le contour foncé des canalicules ; ce dernier anatomiste (1) prétend même que cette paroi est formée par la membrane qui entoure la pulpe et qui se continue dans les canalicules.

Nous ne saurions nous conformer à ces manières de voir, et, d'accord avec M. Dujardin, nous croyons les canalicules dépourvus de parois propres. Quant au contour foncé des tubes, nous l'expliquerons autrement. Si on observe, en effet, le bord aminci d'un jeune chapeau de dentine en voie d'évolution, et vu par sa face pulpaire, on constate que les larges orifices des canalicules sont tout à fait transparents dans leur lumière et dans leur contour ; mais, si on observe une tranche mince d'ivoire préparée sur une dent adulte, comme il est presque impossible de réaliser une coupe exactement perpendiculaire à l'axe d'un grand nombre de canalicules, il en résulte que le contour de ceux-ci est toujours plus ou moins foncé. Il est facile de remarquer alors que les tubes qui sont coupés droit laissent passer librement la lumière par leur ouverture et conservent un contour clair, tandis que ceux qui ont été coupés obliquement à leur direction ont un contour plus ou moins foncé, et il nous a toujours paru facile, en faisant varier le foyer du microscope, de reconnaître que les ombres qui entourent ces orifices résultent de l'obliquité de la coupe relativement à l'axe du canali-

(1) Duvernoy, *Dents des musaraignes*, p. 17.

cule. Le mécanisme de la formation des tubes se refuse d'ailleurs à expliquer l'existence d'une paroi propre, puisqu'ils résultent d'espaces ménagés entre les cellules dentinaires pendant les différentes phases de leur évolution.

Les canalicules dentaires renferment pendant la vie un fluide transparent et incolore, contenant, selon Hannover, des matières calcaires en dissolution. Ce fluide est vraisemblablement destiné à effectuer le mouvement organique au sein de la dent; c'est du moins ce qu'il est très-logique de croire, bien qu'aucune expérience directe n'en donne la démonstration. Krukemberg (1) a bien admis, il est vrai, que ce liquide était soumis à un mouvement permanent à travers toute la substance de l'ivoire; mais quelques auteurs ont nié cette circulation. Pour nous, nous sommes très-disposé à croire que ce liquide, chargé de matériaux de nutrition, baigne les canalicules dans toute leur étendue, et effectue le double mouvement d'assimilation et de désassimilation, établissant ainsi un certain échange, lent à la vérité, mais favorisé encore par la disposition des canalicules et leurs anastomoses multipliées.

Les dents ne contiennent pas trace de vaisseaux ni de nerfs, et cependant la vascularité de l'ivoire a été admise par quelques auteurs. M. Flourens, nous l'avons vu, y admet même la présence de filets nerveux. Retzius et Owen ont cru rencontrer des vaisseaux dans la dent de l'anarrhique et du brochet; mais M. Oudet fait remarquer avec raison que ces canaux ne sauraient être regardés comme des vaisseaux, car ils sont remplis par les divisions de la pulpe, ce qui permet de les considérer comme des prolongements de la cavité qui contient cette dernière. Quant aux autres cavités qu'on rencontre quelquefois dans l'épaisseur de la dentine, elles paraissent résulter d'un arrêt de développement ou d'une calcification imparfaite; aussi faut-il les considérer comme des vices de conformation. Ce sont sans doute ces cavités, déjà signalées par Czermak et Hannover, et dont nous possédons nous-même un exemple remarquable dans notre collection, qui en ont imposé à Tomes pour les canaux de Havers, et à d'autres auteurs pour des caries internes.

---

(1) *Zur Lehre Vorn Röhrensysteme der Zähne und Knochen* (*Mull. Arch.*, 1849, p. 403).

(*La fin au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

ANÉVRYSMES DE L'AORTE ; RÉSUMÉ DE QUELQUES FAITS INTÉRESSANTS PUBLIÉS EN ANGLETERRE.

Stokes, *The diseases of the heart and the aorta;* Dublin, 1854. — **Walsh**, *Assoc. journal*, mai 1856. — **Williamson**, *Gaz. méd. d'Édimbourg*, janvier 1857. — **Popham**, extrait du journal de Schmidt.

On sait quelles difficultés présente parfois au médecin le diagnostic des anévrysmes de l'aorte et particulièrement de l'aorte thoracique. D'un côté, l'absence de symptômes caractéristiques expose à méconnaître quelquefois l'existence de l'affection; d'un autre côté, la présence de signes complexes, communs à des maladies de nature et de siége différents, peut faire confondre l'anévrysme de l'aorte avec l'un de ces états morbides, se traduisant par les mêmes phénomènes. Il y a donc utilité à avoir présents à l'esprit quelques-uns des faits dans lesquels ces causes d'erreur se sont rencontrées, afin d'être prémuni contre elles dans les cas où elles viendraient à s'offrir de nouveau. Les médecins anglais, qui font volontiers figurer dans le cours de leurs traités dogmatiques l'exposé même détaillé des observations curieuses que la pratique a pu leur fournir, n'ont eu garde d'abandonner leur méthode, quand il s'est agi des tumeurs anévrysmales de l'aorte; aussi croyons-nous qu'il ne sera pas sans intérêt de leur emprunter les détails de quelques-uns de ces faits, choisis principalement parmi ceux qui ont trait soit à des déterminations diagnostiques difficiles, soit à des erreurs de diagnostic, soit enfin à des modes de terminaison exceptionnels.

Stokes, dans son traité des maladies du cœur et de l'aorte (*Diseases of the heart and the aorta*), range sous les trois chefs suivants les signes de l'anévrysme aortique : 1° douleur, 2° troubles de la circulation et de la respiration, 3° symptômes d'une tumeur intra-thoracique. Or la douleur est ordinairement moins intense que dans l'anévrysme de l'aorte abdominale, il peut même arriver qu'elle manque complétement; mais, ce qui est plus rare, c'est l'absence non-seulement de la douleur, mais encore des symptômes de compression et de la plupart des signes physiques habituels de la maladie. Une observation qui fournit un bon exemple de ce fait est rapportée par Stokes. Il s'agit d'un individu qui, atteint de toux violente et persistante, avait été considéré par M. Philip Crampton comme étant sous l'imminence d'une tuberculisation; un autre médecin consulté crut à une maladie du foie. Au bout de quelque temps, tous les signes de la phthisie pulmonaire firent explosion : la toux avait un timbre métallique, et revenait par quintes se terminant toutes par une seule inspiration sonore; du reste, pas de douleur

précordiale, pas de dysphagie, rien qui pût faire soupçonner un anévrysme. A l'autopsie, outre les tubercules dont les poumons étaient farcis, on trouva une large dilatation anévrysmale occupant toute la portion ascendante de la crosse de l'aorte.

Au nombre des observations d'anévrysmes de l'aorte thoracique publiées par le Dr Popham, chargé du service médical à la North-Infirmary de la ville de Cork, nous trouvons un cas à peu près analogue, et que nous allons résumer dans ses points les plus saillants.

Observation. — *Dilatation sphéroïde de l'aorte ascendante; mort par rupture dans le péricarde.*

Un homme de 30 ans s'adresse au Dr Popham pour des palpitations très-violentes, datant de plusieurs mois.

On constate une tumeur non proéminente, donnant une *pulsation* bien nette dans le troisième espace intercostal du côté droit. La vue et le toucher la font très-bien reconnaître; elle s'étend à 2 pouces en dehors du bord du sternum. Depuis le début des palpitations, *le malade n'a jamais ressenti de douleurs dans cette région*, il n'a eu que des accès de dyspnée intermittente fort pénibles.

A l'endroit où l'on percevait la pulsation et transversalement jusqu'au troisième ou quatrième cartilage costal gauche, la percussion donnait de la matité. A la partie supérieure du sternum, on trouvait également une matité légère; dans tout le reste de la poitrine, le son était normal.

Le choc du cœur était plus intense sous le sein gauche, et on entendait les deux bruits : le premier surtout était manifeste dans la plus grande portion de la paroi antérieure gauche du thorax. En portant le stéthoscope à droite et en dehors du sternum, on n'entend qu'à peine les bruits du cœur, et ils deviennent de moins en moins intenses jusqu'à l'endroit où la pulsation (dont on a parlé plus haut) existe. En ce point, *on entend un seul bruit synchrone avec la systole ventriculaire, mais plus fort que le bruit systolique;* l'oreille percevait plutôt un choc violent qu'un bruit bien net. Ce bruit est manifeste tout le long de la colonne vertébrale, à l'épigastre et jusqu'au nombril. La pulsation et le bruit étaient isochrones et simples tous les deux.

Lorsque le malade était dans une grande excitation, on pouvait entendre un petit bruit de souffle; nulle part on ne perçoit de frémissement, ni sur la tumeur ni sur le trajet des gros vaisseaux. Dans les intervalles des accès, le pouls est à 96 et parfaitement égal aux deux avant-bras. On entend le murmure respiratoire dans toute l'étendue de la poitrine; il est pourtant plus faible que dans l'état de santé et un peu moins distinct à droite qu'à gauche. Le malade tousse rarement, expectore de temps à autre quelques crachats sanguinolents. Le bruit inspiratoire est rude et prolongé; il n'y a ni râles crépitants ni râles bronchiques en assez grande proportion pour expliquer les accès subits

de suffocation. *Aucun organe important ne présente des symptômes de compression, jamais il n'y a eu de dysphagie* à aucune période de la maladie; pas d'amaigrissement, pas d'œdème. La mort survint brusquement, pendant une nuit, dans un accès de dyspnée.

Autopsie. Le péricarde, considérablement augmenté de capacité et atteignant presque le second cartilage costal, occupait presque toute la région sous-sternale et s'étendait jusqu'au côté droit du thorax; il contenait de gros caillots de sang pouvant peser 24 onces. L'aorte ascendante était élargie; sa forme et son volume, semblables à la forme et au volume d'une orange de grosseur ordinaire. Du côté du cœur, la transition entre le calibre normal de l'aorte et le point dilaté se faisait insensiblement; il n'en était pas de même du côté opposé au cœur. Les valvules de l'aorte étaient saines et obturaient complétement l'orifice aortique.

La dilatation commençait à un quart de pouce au-dessus de l'orifice aortique, et se terminait juste au-dessous de la courbure du vaisseau, au point où il donne naissance aux artères qui partent de la crosse. En ce point, l'aorte était comme froncée et rétrécie; mais elle se dilatait au-dessus et reprenait son calibre normal. Les tuniques de l'aorte ne présentaient aucune lésion jusqu'au lieu de la rupture; près de la racine de l'aorte, on trouvait une déchirure qui pouvait avoir en étendue 1 pouce et quart. Une portion de cette déchirure, d'une étendue d'un demi-pouce, existait déjà depuis quelque temps, car les parois de l'aorte étaient moins épaisses en cet endroit, et il y avait une couche de lymphe plastique déposée sur la tunique interne. Dans les autres points de la rupture, l'épaisseur des parois était tout à fait normale, et il était manifeste qu'elles avaient été déchirées par un afflux subit de la masse sanguine. Le sac anévrysmal était vide, ses parois lisses, sans dépôts fibrineux; on ne trouvait, en définitive, pas grande altération dans ses parois.

Le cœur était gras et mou; toutes ses cavités, surtout celle du ventricule gauche, étaient agrandies. Le poumon droit était gorgé de sang; en quelques points, on remarquait des traces de pleurésie. Peu de liquide dans les deux plèvres, pas de tubercules.

Au nombre des particularités intéressantes de ce cas, nous signalons:

1° L'*absence de douleurs,* circonstance favorable aux idées de M. Gendrin, qui professe que dans les dilatations aortiques, il y a plutôt un sentiment de malaise qu'une véritable douleur.

2° *Absence des principaux symptômes de compression sur les organes.* Il n'y avait ni dysphagie, ni altération de la voix, ni engourdissement par compression des plexus nerveux du cou ou du bras,

3° Le symptôme le plus important était une *dyspnée intermittente.* M. Popham est porté à croire que la dyspnée tenait surtout à la compression des vaisseaux sanguins, à savoir: de l'artère pulmonaire dans la bronche droite, ainsi que de la veine cave supérieure, et non pas à

la compression de l'arbre aérien; l'affaiblissement du murmure respiratoire dans le poumon droit rend toutefois probable la compression légère de la bronche droite.

4° *Le bruit et l'impulsion unique perçus dans la tumeur* concordent encore avec les vues de M. Gendrin, qui affirme que dans l'anévrysme vrai (c'est-à-dire dans la dilatation de toutes les tuniques artérielles), il n'y a qu'un seul bruit et qu'une impulsion, tandis que dans l'anévrysme faux il y a double bruit et double impulsion. Or, comme on entendait de temps à autre un bruit de souffle dans la tumeur, malgré l'intégrité parfaite des valvules aortiques, on doit en conclure que ce bruit de souffle ne dépend pas toujours de l'état des valvules, ainsi qu'on l'a prétendu.

L'existence d'une tumeur pulsatile, dans le fait de M. Popham, malgré l'absence de la douleur et des principaux troubles fonctionnels, ne permettait pas de concevoir de doutes sur la nature de l'affection à laquelle on avait affaire; mais on sait que ce signe important est loin de se rencontrer toujours. Stokes rapporte encore l'histoire d'un malade qui succomba à un anévrysme de l'aorte, avec perforation de l'œsophage et de la bronche gauche, et chez lequel les signes physiques de la tumeur anévrysmale manquèrent absolument. Ce malade accusait de la douleur dans le dos, il avait de la toux et était sujet à des accès de dysphagie intermittente. On crut d'abord à une carie des vertèbres, puis on soupçonna un anévrysme; mais, malgré tout le soin qu'on y mit, on dut renoncer à trouver dans la poitrine les bruits anévrysmaux et l'impulsion qui accompagne d'ordinaire cette affection. Cette absence complète des bruits anormaux et de tous les signes physiques était due à un retrait de la poche, qui s'était creusé une loge dans le corps des vertèbres dorsales.

Il n'est pas moins difficile de déterminer, dans certains cas où la tumeur existe, si elle appartient à l'aorte ou au tronc brachio-céphalique. Les signes différentiels qu'on a voulu en donner paraissent n'avoir rien de concluant, et laissent souvent le médecin très-désemparé.

Le Dr Holland, après avoir compulsé un grand nombre d'observations d'anévrysmes du tronc innominé, est arrivé à cette conclusion, que les symptômes de l'anévrysme du tronc brachio-céphalique sont perçus dans la moitié droite du thorax, tandis que les symptômes des anévrysmes de la portion transversale de la crosse se montrent au côté gauche de la cage thoracique. En comparant les symptômes qu'ont présentés les deux sujets dont nous venons de parler avec ceux qu'on attribue à l'anévrysme du tronc innominé, le Dr Popham conclut qu'il est des cas où le diagnostic est à peu près impossible.

Observation. — *Anévrysme sacciforme, occupant la partie antérieure et supérieure droite de la crosse de l'aorte; tumeur apparente sur le côté droit du cou; symptômes peu prononcés de compression du côté droit.*

Un matelot âgé de 43 ans entre à l'hôpital le 26 juillet 1846. Au côté

droit du sternum, on trouve une tumeur étendue de la première à la troisième côte, remplissant toute la fosse sus-sternale jusqu'à la hauteur de l'insertion du sterno-mastoïdien, et passant sous la clavicule luxée, pour gagner le cou, où elle avait la grosseur d'un œuf de poule; cette tumeur, appréciable à la vue, est pulsatile. Les veines cervicales et sternales du côté droit étaient gonflées et violacées. Il y avait de la dysphagie lorsque le malade voulait avaler des aliments solides; pas de vomissements. Le visage et le bras droit étaient œdémateux, ce dernier était engourdi; de temps en temps, le patient y ressentait quelques fourmillements. Le pouls, parfaitement égal aux deux radiales, régulier, donnait de 84 à 96 pulsations. Les battements du cœur étaient normaux; on ne les entendait guère au delà des limites de la région précordiale. L'impulsion qu'éprouvait la tumeur était considérable; quelque temps avant la mort, elle devint plus faible, en même temps que la tumeur augmenta de volume. Les bruits du cœur se faisaient entendre avec plus d'intensité dans la tumeur que dans la région précordiale; pas de souffle. La percussion donnait un son obscur au-dessus du tiers supérieur du sternum et des trois premiers cartilages costaux du côté droit. On n'entendait pas la respiration dans la région claviculaire inférieure droite, elle était puérile à gauche; somme toute, elle était de beaucoup plus faible dans le poumon droit que dans le gauche. A l'inspiration, on percevait un léger bruit de souffle; pas d'égophonie. Le décubitus du côté gauche était seul possible. Lorsqu'il était éveillé, le malade avait beaucoup de dyspnée; pendant le sommeil, la respiration était très-facile.

Jamais le malade n'a ressenti de douleurs considérables; il accusait seulement quelques élancements dans l'épaule droite, le bras droit, la nuque, et le long du sternum. La mort survint le 16 août de la même année.

A l'autopsie, on constate que l'aorte est légèrement dilatée, avec dépôts athéromateux à sa surface interne. Au sommet de la crosse, un peu à droite du tronc brachio-céphalique, on trouve un anévrysme faux, contenant des dépôts fibrineux dans son intérieur; la partie postérieure du tiers supérieur du sternum était usée, les côtes supérieures du côté droit étaient complétement détruites par places; le sommet du poumon droit était refoulé en arrière, la bronche droite comprimée. Il n'y avait pas eu de rupture du sac. Les grosses artères partant de la crosse ne participaient point à la formation de l'anévrysme. La position élevée de la tumeur à la région du cou aurait pu facilement conduire à diagnostiquer un anévrysme de l'artère innominée.

OBSERVATION. — *Anévrysme borné, au début, à la partie supérieure droite de la crosse de l'aorte; symptômes de compression et tumeur, limités au côté droit du cou; extension de la tumeur à la partie moyenne gauche de la crosse, transport des symptômes de compression au côté gauche.*

Une jeune fille de 25 ans est reçue à l'hôpital le 1er janvier 1853, por-

tant au côté droit du cou une tumeur pulsatile, dont elle fait remonter l'apparition à cinq mois environ. Elle raconte qu'elle avait tout d'abord l'apparence d'une petite glande, et, d'après ses indications, elle a fait saillie entre le faisceau sternal et le faisceau claviculaire du muscle sterno-mastoïdien du côté droit. Cette tumeur pulsatile, de la grosseur d'un œuf, s'étendait environ à un pouce et demi au delà de l'extrémité sternale de la clavicule droite, dont l'articulation sternale proéminait en avant. Elle remplissait en partie la fossette sternale; son plus grand diamètre était transversal; la peau qui la recouvrait ne présentait aucune altération, elle était tendue et douloureuse au toucher. La malade se plaignait beaucoup de douleurs lancinantes, qui s'irradiaient de la tumeur dans différentes directions, *mais qui étaient limitées au côté droit.* Le bras droit avait sa chaleur normale, sa sensibilité était intacte; la malade ne pouvait le lever sans le secours du bras gauche. Le décubitus sur le côté droit était toujours douloureux; la déglutition d'aliments solides était toujours accompagnée d'efforts et de difficultés; les aliments liquides pénétraient dans les voies respiratoires et étaient rejetés en partie. Nausées continuelles; pas de vomissements. La voix était tantôt sifflante, tantôt rauque; la parole causait facilement de la dyspnée. Le pouls de la radiale du côté droit était plus petit que celui de la radiale gauche, il battait à 120. Les jugulaires des deux côtés étaient gonflées et de couleur violacée; la percussion donnait une légère matité au quart supérieur du sternum. Les bruits du cœur devenaient moins nets à mesure qu'on se rapprochait de la tumeur; au niveau de celle-ci, on entendait un double bruit, il était plus fort qu'au cœur. L'impulsion très-forte de la tumeur ne permettait guère de s'assurer s'il existait un bruit de souffle dans la carotide droite; dans la carotide gauche, on entendait un bruit de souffle coïncidant avec la systole du cœur. On entendait les deux bruits au-dessus des vertèbres cervicales; en descendant vers les omoplates, on ne les percevait plus. La tumeur ne présentait pas de frémissement; la main et l'oreille constataient dans la tumeur une forte impulsion diastolique, synchrone avec le premier bruit: si on activait la circulation, on pouvait percevoir une seconde impulsion, plus faible que la première.

Le bruit respiratoire était manifestement plus faible sous la clavicule droite que sous la gauche; dans tout le reste de la poitrine, on l'entendait bien nettement. Pectoriloquie très-intense à la région laryngée, au tiers supérieur du sternum, et, en arrière, dans la région interscapulaire. On devait se demander si l'on avait affaire à un anévrysme du tronc brachio-céphalique ou de la crosse de l'aorte.

Le 25 février 1854, la tumeur du cou n'existait plus, pas de traces de symptômes de compression du côté droit.

Au mois de juin, tous les symptômes de compression qu'on avait constatés du côté droit se montrent du côté gauche. La douleur avait passé du côté gauche et occupait des points symétriques à ceux où elle

était ressentie jadis du côté droit; les veines jugulaires gauches étaient plus souples que les droites; les côtes supérieures gauches, leurs cartilages et le sternum, étaient portés en avant d'une façon manifeste. Dans toute cette région, on ressentait plutôt une sensation de soulèvement qu'un choc régulier; toutefois on avait une sensation de choc semblable à un coup de marteau vers l'articulation sterno-claviculaire gauche, qui était en partie luxée; l'articulation sterno-claviculaire droite, jadis proéminente, avait à peu près repris sa position normale; les autres symptômes différaient peu de ceux observés primitivement.

La mort survint le 16 août.

A l'ouverture du thorax, on trouva que la tumeur s'étendait depuis l'union des cartilages des deux premières côtes droites jusqu'à la troisième côte gauche; elle était intimement unie au tiers supérieur du sternum, dont la surface interne était érodée; sa largeur était de 6 pouces.

L'anévrysme commençait à 1 pouce et demi au-dessus des valvules aortiques et était divisé en deux parties. La première s'étendait à droite, et partait de la partie antérieure et supérieure de la portion transverse de la crosse jusqu'à la naissance du tronc brachio-céphalique. L'autre, située à gauche, embrassait la petite courbure, le côté antérieur et le côté gauche du vaisseau, jusqu'à sa jonction avec la branche descendante de la crosse; cette portion descendante était elle-même dilatée. La portion postérieure était saine; l'espace compris entre le gros vaisseau naissant de la crosse n'offait rien de particulier; toutefois leur origine était assez distante l'une de l'autre, un intervalle d'un pouce environ les séparait. Les gros vaisseaux avaient leur calibre ordinaire.

L'ouverture du sac du côté droit était située à droite de l'artère innominée, à une distance de 3 pouces à peu près; il contenait (le sac) des concrétions fibrineuses très-compactes; l'ouverture était complétement obturée. La maladie était donc à peu près guérie de ce côté.

Le sac de gauche était de la grosseur d'une noix de coco; il contenait du sang et de la fibrine coagulés; il n'y avait pas eu de rupture de la poche anévrysmale.

Le D[r] Popham, se basant sur ces deux dernières observations, croit pouvoir en tirer les conclusions suivantes :

1° Une tumeur pulsatile, située au côté droit du cou, n'appartient pas nécessairement à un anévrysme de l'artère innominée ou de la carotide.

2° La partie de l'aorte qui donne ordinairement naissance à une pareille tumeur est la portion antérieure, supérieure et transverse, de la crosse; le point qui donne naissance à l'artère innominée n'en fait pas partie.

3° Tous les symptômes de compression du côté droit qui apparaissent dans les anévrysmes du tronc brachio-céphalique peuvent se rencontrer en pareil cas.

D'un autre côté, tout en prenant en considération les données du Dr Holland, M. Popham attire l'attention sur les points suivants :

1° L'obscurité du son, à la percussion, descend en général plus profondément vers le sternum et les cartilages costaux du côté droit, dans les anévrysmes de la partie transversale de la crosse que dans ceux du tronc innominé.

2° La faiblesse du murmure respiratoire dans le poumon droit est plus considérable dans les anévrysmes de la portion transversale de la crosse que dans ceux du tronc brachio-céphalique.

3° Dans les cas douteux, alors qu'on se demande s'il n'y aurait pas à tenter quelque opération, on ne devra jamais oublier que les anévrysmes de l'aorte sont beaucoup plus fréquents que ceux du tronc innominé.

Les anévrysmes de la partie descendante de l'aorte thoracique présentent encore un moins grand nombre de phénomènes caractéristiques que les anévrysmes de la crosse. La dysphagie peut être le symptôme le plus en relief, mais elle peut aussi manquer. Les signes les plus importants consistent d'ordinaire dans une douleur perforante dans le dos, dans une diminution du bruit respiratoire du côté gauche, dans des alternatives subites de dyspnée et de calme, et dans des troubles assez variés de l'estomac. Mais ces phénomènes eux-mêmes sont loin d'être constants et n'ont pas une valeur absolue. La douleur peut manquer, même alors qu'il y a érosion des vertèbres ; les autres caractères ci-dessus énumérés peuvent également faire défaut. C'est en comparant un certain nombre de cas d'anévrysmes de l'aorte descendante que le Dr Popham est arrivé à ces conclusions.

Nous rapportons ici deux de ces faits, dont l'un est intéressant en ce qu'il a offert un phénomène assez curieux, un battement général de toutes les artères, et dont l'autre est un exemple assez complet au point de vue symptomatique pour servir de type aux anévrysmes de l'aorte thoracique descendante tels que les comprend et les décrit l'auteur anglais.

Observation. — *Anévrysme de l'aorte descendante, pointant vers l'angle inférieur de l'omoplate gauche ; atrophie complète du poumon gauche ; battement général des artères.*

Une femme de 68 ans entre à l'hôpital le 22 mars 1846. On trouve, entre l'angle inférieur du scapulum gauche et la colonne vertébrale, une tumeur de la grosseur d'une noix de coco et semblable à un abcès ; les téguments qui la recouvrent sont rouges. La main appliquée sur la tumeur ressent une forte impulsion diastolique, il était clair pour l'observateur que la tumeur appartenait à la cavité thoracique, et qu'elle s'était portée au dehors après avoir usé les côtes. On entendait dans la tumeur un double bruit, le premier était accompagné de souffle. La malade se plaignait de ressentir une espèce de tremblement général, et l'on pouvait voir battre les artères de toutes les parties du corps. En

avant un des côtés du thorax était affaissé, comme cela se remarque dans les épanchements pleurétiques résorbés; on ne percevait aucun mouvement dans cette partie du thorax, et on n'y entendait aucun bruit respiratoire. Le poumon droit avait acquis une activité supplémentaire; de ce côté, les bruits respiratoires étaient augmentés.

On sentait les battements du cœur plus haut et plus à gauche qu'à l'état normal.

La malade accusait une douleur ronflante au milieu du dos; turgescence veineuse à la partie antérieure des régions claviculaire inférieure et mammaire.

La mort survint subitement quarante-huit heures après l'entrée.

Autopsie. La cavité pleurale gauche était remplie de sérum et d'un caillot volumineux. La tumeur extérieure avait disparu; l'aorte ascendante plongeait dans un immense sac, qui adhérait à six des vertèbres dorsales. Le corps de ces vertèbres, à l'extrémité terminale postérieure des côtes, était plus ou moins érodé; la rupture du sac s'était faite à sa paroi externe gauche; le cœur était refoulé vers l'aisselle gauche; le poumon gauche, comprimé jusqu'à sa racine, avait le volume du poing, était exsangue, complétement blanc et non condensé, comme cela arrive ordinairement dans sa compression; son tissu ressemblait plus à de la trame cellulaire qu'au tissu pulmonaire; il ne crépitait point sous la pression des doigts. Le poumon droit était hypertrophié, le médiastin refoulé à gauche; le cœur était volumineux, ses cavités agrandies; le ventricule gauche un peu hypertrophié, les valvules saines.

Dans ce cas, il y a un phénomène fort remarquable, à savoir: les battements artériels, visibles dans toutes les parties du corps, sans qu'il y eût lésions valvulaires ou hypertrophie notable du cœur. Les battements étaient très-visibles, même dans les vaisseaux du troisième ordre; l'aorte abdominale donnait des pulsations aussi fortes que celles d'un anévrysme, et les carotides semblaient presque vouloir sortir de leurs gaînes. Le Dr Popham pense qu'il y avait une relation entre ce phénomène et la contractilité des artères; il croit que cette contractilité dépendait d'une excitation nerveuse, exceptionnelle pour son intensité

L'atrophie du poumon gauche offre également un grand intérêt. La bronche gauche, l'artère pulmonaire du même côté, avaient été comprimées, en sorte qu'il n'arrivait que fort peu de sang et d'air dans le poumon gauche.

Observation. — *Anévrysme faux de l'aorte descendante, ayant amené la mort par ouverture dans l'œsophage.*

Un matelot, âgé de 33 ans, entre à l'hôpital le 20 juin 1846; il est dans un grand état de faiblesse et d'amaigrissement, il se plaint de douleurs à l'épigastre et de palpitations. La déglutition des aliments solides est très-difficile; il nous dit que le bol alimentaire s'arrête à moitié route dans l'œsophage, et qu'il ne parvient dans l'estomac qu'après un second effort de déglutition. Il sent et peut indiquer le

point où se trouve le bol alimentaire, et fournit ces indications pour tout le trajet de l'œsophage. Après chaque repas, il y a vomissement, soit aussitôt après, soit quelques heures plus tard. On ne sent point de tumeur, et il n'y a pas de douleur dans la région de la colonne vertébrale; la douleur n'apparaît que lors des repas. On entend le bruit respiratoire des deux côtés; il est plus faible qu'à l'état normal, surtout du côté gauche du thorax. A l'inspiration, et lorsque le malade parle, on entend quelques râles: ces râles ne se font entendre que lorsque le malade est agité; dès qu'il est calme, ils disparaissent, et la respiration redevient nette. Le malade parle avec difficulté, il est obligé de reprendre haleine après chaque mot; le cœur bat violemment, on sent ses mouvements à l'épigastre, ils sont intenses. On n'entend pas de bruit de soufflet ni dans la région du cœur ni le long de la colonne vertébrale. Pouls à 140, un peu plus faible à l'avant-bras gauche qu'au droit; pas de douleurs, pas d'engourdissement des membres supérieurs; la température est égale des deux côtés.

Le malade se tenait soit assis, soit couché sur le côté droit; pas de bruit dans les artères du cou, rien dans la crosse de l'aorte. La percussion donne un bruit clair à la partie antérieure du thorax, excepté au niveau du cœur, à l'épigastre, et sous le sein droit; pas de signes d'hydropisie ni d'œdème, pas de pulsations anormales. Trois jours après son entrée, le malade ressent une douleur très-vive dans le côté gauche et la région précordiale; il y a une grande dyspnée; le pouls est accéléré. A l'auscultation, on entend un bruit de frottement.

Mort le 28 juin.

Autopsie. Le péricarde contient environ 8 onces de sérosité dans laquelle nagent quelques flocons fibrineux; on voit quelques points d'inflammation disséminés à sa surface. En écartant le poumon gauche, on aperçoit une tumeur anévrysmale de l'aorte descendante. Cette tumeur est grosse comme une noix de coco; elle a contracté des adhérences solides avec la colonne vertébrale; la tumeur s'avançait environ dans une étendue de 3 pouces au milieu de la cavité pleurale gauche; elle n'avait ni porté en avant la paroi thoracique ni érodé les côtes. Cinq des vertèbres dorsales étaient usées. L'anévrysme commençait tout près de l'union de la portion transverse de la crosse avec l'aorte descendante. Un pouce plus loin, le vaisseau était sain, mais dilaté; le sac était formé par toute la circonférence de l'artère; il se continuait avec lui par une ouverture lisse et circulaire. Au point où l'aorte ne prenait plus part à la formation du sac, elle était froncée et rétrécie, mais elle reprenait bientôt son calibre naturel.

L'œsophage et le sac étaient unis par des adhérences solides; une portion des parois du sac adhérentes à l'œsophage était sphacelée, et le canal alimentaire communiquait largement avec la poche anévrysmale.

L'estomac contenait environ 4 livres de sang; le cœur était augmenté de volume, le ventricule gauche hypertrophié; les valvules mitrales et

sygmoïdes étaient épaissies, elles obturaient complétement la lumière du vaisseau.

Il résulte de ces faits que les anévrysmes de la portion descendante de la crosse n'ont pas des symptômes aussi tranchés que ceux des portions ascendante et transverse. Ils sont en effet plus éloignés que ces derniers d'organes importants; leurs pulsations ne peuvent pas être aussi facilement perçues, car ils n'éprouvent pas dans la même proportion la résistance des parois osseuses; aussi la dysphagie mérite-t-elle une grande attention de la part du médecin.

Le vomissement est probablement plus rare dans les anévrysmes de la crosse que dans ceux de l'aorte descendante; on peut en dire autant des troubles du côté de l'estomac, du pyrosis, et des battements épigastriques. Enfin l'amaigrissement est plus généralement observé dans les anévrysmes de l'aorte descendante que dans ceux de l'aorte thoracique.

Quand la tumeur anévrysmale est située en arrière du cœur, loin de devenir un obstacle aux mouvements de cet organe, elle augmente souvent l'impulsion du cœur en avant. Ce qui, d'après M. Popham, mettrait alors sur la voie du diagnostic et donnerait le droit de penser que cette vigueur des battements n'est pas liée à l'hypertrophie, c'est que la faiblesse du pouls contraste singulièrement alors avec ces battements énergiques; d'un autre côté, la voussure des parois thoraciques est beaucoup plus considérable que dans l'hypertrophie du cœur; enfin la diminution de l'absence du murmure vésiculaire dans le poumon gauche, s'accompagnant de matité à la percussion sous l'omoplate gauche, de douleur violente en ce point, et d'une double et forte impulsion, constituent autant de probabilités en faveur d'un anévrysme situé à la partie postérieure du cœur.

Le fait suivant, également emprunté à M. Popham, et dans lequel la mort est survenue par hydropisie du péricarde, présentait une réunion à peu près complète de ces différents symptômes.

Observation. — *Anévrysme faux de l'aorte descendante, placé derrière le cœur et repoussant celui-ci en avant; mort par hydropisie du péricarde.*

Un soldat âgé de 39 ans, qui ressentait depuis longtemps des palpitations de cœur très-violentes, accompagnées de douleurs dans la région du dos, entre à l'hôpital le 19 octobre 1850. On constate une pulsation très-forte à la région précordiale; elle présente un double mouvement: un choc en avant, suivi immédiatement d'un mouvement de recul; les deux mouvements ont une énergie égale, quelquefois cependant le mouvement de recul est plus violent que l'autre. Les battements du cœur sont perçus dans une large étendue, que mesure une ligne commençant à 1 pouce du côté droit du sternum et se terminant au sein gauche. Le cœur est un peu refoulé à droite et fixé contre la paroi antérieure du thorax.

La seconde impulsion du cœur est prolongée. Le malade étant couché

horizontalement, on trouve, dans les deux espaces intercostaux gauches, un bourdonnement isochrone avec le pouls radial; le malade étant assis, ce bruit de bourdonnement est plus profond et moins net. L'oreille entend encore un bruit particulier de sifflement au tiers supérieur du sternum. A la fin du premier bruit du cœur, on entend du souffle, qui a son maximum d'intensité dans le milieu d'une ligne allant du sternum au sein. Le second bruit du cœur est net. Matité à la percussion à droite du sternum et dans toute l'étendue de cet os ; il en est de même à la partie postérieure et inférieure du côté gauche du thorax. La région précordiale présente une voussure remarquable. La respiration est bruyante à droite; affaiblie à gauche, on ne l'entend pas en arrière du tiers inférieur du même côté.

Les moindres efforts amènent une grande dyspnée ; la double impulsion se fait entendre également à gauche et en arrière, mais d'une façon moins intense ; on perçoit également les bruits du cœur, mais non le souffle. Le pouls est à 84, petit, régulier, et nullement en rapport avec l'impulsion vigoureuse du cœur. Le malade est toujours couché sur le côté gauche ; toux de temps à autre, quelques épistaxis.

Le malade se plaignait surtout de douleurs violentes sous l'omoplate gauche; il en ressentait également au niveau du cœur, mais elles étaient moins vives et lui donnaient la sensation d'un mouvement. La douleur augmentait la nuit, et, lorsque le malade était couché, parfois elle devenait insupportable. Des intermissions nombreuses dans les douleurs engagèrent le malade à quitter l'hôpital, mais il y revint au mois de juin 1851. A cette époque, la dyspnée était continue et poussée à un degré extrême; la voussure de la région précordiale était plus prononcée, la douleur plus fréquente. Depuis lors jusqu'à la mort du malade, l'impulsion qu'on voyait jadis à la région précordiale diminua peu à peu et devint tout à fait insensible. La matité à la percussion remonta tous les jours davantage vers la partie supérieure du sternum, et atteignit presque la fossette sus-sternale, dont elle n'était séparée que par 1 pouce d'étendue, donnant un son clair; elle gagna aussi latéralement vers les cartilages costaux. Le malade mourut d'épuisement.

Autopsie. Le péricarde est considérablement distendu et contient 2 à 3 pintes de sérosité; il occupe toute la partie antérieure de la cavité thoracique. Le cœur est augmenté de volume, mais pas autant qu'on aurait pu le croire, d'après la vigueur extraordinaire de ses battements; les deux ventricules sont dilatés et hypertrophiés, les valvules saines.

En arrière du cœur, on trouve une volumineuse tumeur qui a contracté des adhérences avec la paroi postérieure du péricarde.

L'anévrysme commençait un peu au-dessous de la région de la partie descendante de l'aorte thoracique; il occupait environ 6 pouces de l'étendue du vaisseau, il reposait sur la colonne vertébrale; il proéminait dans les deux cavités thoraciques, toutefois plus à gauche qu'à droite.

La paroi postérieure adhérait au rachis, plusieurs vertèbres dorsales

étaient profondément érodées ; il n'y avait pas eu de rupture. Le poumon gauche était refoulé en haut et réduit à la moitié de son volume normal ; le poumon droit était plus gros qu'à l'ordinaire, il contenait de la sérosité spumeuse.

Les deux observations suivantes peuvent être rapprochées de celles qu'a publiées le Dr Popham et serviront à éclairer quelques points du diagnostic.

Dans la première, due au Dr Walsh (*Assoc. journal*, mai 1856), il s'agit d'un homme de 33 ans, qui succomba à un anévrysme de l'aorte, et qui présentait comme symptôme principal: une matité bien nette à la partie supérieure du sternum, sans impulsion ni souffle, et sans respiration sifflante. Les bruits du cœur étaient très-sonores; on les percevait entre la colonne vertébrale et le scapulum gauche.

A l'*autopsie*, on trouva à la paroi postérieure de l'aorte, un anévrysme faux, de la grosseur d'une orange. L'ouverture de la poche anévrysmale avait une forme losangique; son plus grand diamètre, mesuré dans le sens de la longueur, était de trois quarts de pouce environ ; ses bords étaient nets et comme découpés. Le sac était rempli de lamelles concentriques de fibrine résistante, si bien qu'il n'y avait presque pas de cavité; la partie postérieure du sac reposait sur la paroi antérieure de la trachée et la comprimait. Près de là aussi, on trouvait un second anévrysme, plus petit, ayant environ la grosseur d'une noix ; l'ouverture de la poche de ce second anévrysme était semblable, pour la forme, à celle de la première poche anévrysmale. Point de dépôts athéromateux. Du côté des valvules, qui fonctionnaient normalement, l'artère était saine.

Dans le cas dont il s'agit, la position de la tumeur, la consistance de son contenu, la nature de l'ouverture, expliquent l'absence d'une impulsion et d'un bruit de soufflet, symptômes que quelques médecins regardent comme inséparables de l'anévrysme. Une chose digne de remarque, c'est la faiblesse du souffle qui accompagnait la respiration, quoique la tumeur exerçât une compression manifeste sur la paroi antérieure de la trachée. On peut en conclure que la respiration sifflante qui existe dans les tumeurs anévrysmales dépend de deux causes : ou bien de la compression de la trachée, ou bien de l'irritation des nerfs qui se rendent aux muscles du larynx. Lorsque la trachée est comprimée dans l'intérieur du thorax, le souffle est en général continu, quoiqu'il acquière une plus grande intensité lorsque le malade est dans l'agitation. On arrive alors à cette conviction, que le souffle part d'en bas, au-dessous du creux sous-sternal.

Ce symptôme n'indique pas un danger prochain; c'est ce qui avait lieu dans le cas communiqué par le Dr Walsh.

Lorsque le souffle apparaît comme par accès, on reconnaît facilement que le lieu de sa production est à la partie supérieure des voies respiratoires; c'est un symptôme très-inquiétant. Le Dr Walsh a eu l'occasion d'observer un cas où ce symptôme existait. Le sujet était un

jeune homme qui avait des accès d'étouffements, accompagnés de souffle laryngé très-intense; la mort survint dans un de ces accès. On trouva à l'autopsie un anévrysme, de la grosseur d'une aveline, situé à la partie concave de la crosse aortique, à l'endroit même où le nerf récurrent gauche l'embrasse. Les accidents du côté du larynx avaient fait diagnostiquer l'affection du vivant du malade.

Mentionnons un dernier fait en terminant cette revue analytique.

Le Dr Th. Williamson a publié, dans le numéro de janvier 1857 de la *Gazette médicale d'Édimbourg*, une observation d'anévrysme de l'aorte ayant déterminé une contraction permanente de la pupille de l'œil droit; ce phénomène persista même après la mort.

C'est un fait qui viendrait à l'appui des vues du Dr Gairdner sur les rapports qui existent entre certaines formes d'anévrysmes et la contraction des pupilles. On sait en effet la valeur diagnostique que ce médecin accorde à cet état de l'iris, lorsqu'il se joint aux symptômes qui font soupçonner l'existence d'une tumeur anévrysmale de l'aorte thoracique.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Hépatite suppurée (*terminaison favorable par l'évacuation spontanée du pus dans l'intestin*), par le Dr Grossmann, de Soden.

Observation Ire. — Une femme robuste, âgée de 49 ans, éprouva, pendant l'été de 1854, des douleurs aiguës dans le bas-ventre. En janvier 1855, elle fut atteinte, sans cause appréciable, d'une légère pleurésie à droite, accompagnée de symptômes gastriques peu prononcés; le foie était volumineux, mais indolent, même à la pression; il n'y avait pas d'ictère. Tous ces symptômes avaient disparu au bout de onze jours. Huit jours plus tard, sans cause connue, cette femme éprouva un frisson violent, suivi bientôt de chaleur; en même temps, douleur vive dans le foie, immédiatement au-dessous du rebord des côtes. Au moyen de sangsues, de cataplasmes, et de la morphine à l'intérieur, on calma les douleurs jusqu'au lendemain; il n'y avait pas d'ictère; la malade était constipée; le pouls était à 100; le foie dépassait notablement le rebord les côtes. — Le lendemain matin, nouveau frisson, moins intense, et exacerbation violente de la douleur; celle-ci diminua par le traitement de la veille, mais resta fixée au niveau de la ligne mammaire. — Le jour suivant, dans la matinée, répétition des mêmes symptômes; le foie était sensible à la pression, mais on ne percevait pas de fluctuation; il n'y avait pas d'ictère; un peu de météorisme, vomissements porracés, ho-

quet fatigant, grande faiblesse allant jusqu'à la lipothymie; pouls un peu plus fréquent que la veille. Cette fois encore, les douleurs diminuèrent pendant la journée, et la malade passa une bonne nuit. — Le lendemain, les mêmes accidents se reproduisirent, accompagnés par un collapsus considérable; on donna du vin, du bouillon et de petites doses de quinine. Les douleurs se calmèrent, et peu après la malade éprouva des coliques et un ténesme violent; elle évacua environ 8 onces d'un pus ténu, blanc, mêlé de stries de sang. — Le même cortége de symptômes se reproduisit encore quatre jours de suite; toutefois les accidents étaient moins intenses, les évacuations de pus étaient toujours précédées d'une selle naturelle. Pendant le reste de la journée, la malade se sentait assez bien, elle reprenait des forces, et la fièvre diminuait; puis les matinées se passèrent sans paroxysmes; les évacuations purulentes se répétèrent deux fois par jour, toujours précédées d'une selle normale; elles allaient en diminuant et s'arrêtèrent au bout de douze jours. Le volume du foie ne changea pas pendant tout ce temps; il ne diminua que par l'usage des eaux de Soden, prolongé pendant six semaines. Actuellement (juillet 1857) il ne reste qu'une légère augmentation de volume, la santé générale est excellente.

Obs. II. — Une femme débile, âgée de 59 ans, qui avait souffert jusqu'en 1842 d'hémorrhoïdes fluentes, et dont les digestions étaient souvent troublées, fut prise, le 25 mai 1851, de douleurs violentes dans le ventre; elle se soulagea en se faisant vomir et en appliquant des cataplasmes. Le foie remontait jusqu'à la cinquième côte et dépassait le rebord costal de trois travers de doigt; il y avait, immédiatement audessous du rebord, un point très-douloureux; il suffisait de le toucher pour produire des nausées. Fièvre intense, constipation. On prescrivit des sangsues, des cataplasmes; de l'huile de ricin, qui amena quelques évacuations bilieuses. — Le 26, la malade était très-agitée, la face et les conjonctives présentaient une légère teinte ictérique, l'urine contenait du pigment biliaire; un peu de toux et de dyspnée. — Le 28, au matin, frisson violent, hoquet, lipothymie; puis chaleur brûlante, collapsus considérable (vin et quinquina); rémission le soir, sommeil pendant la nuit. — Le lendemain, la douleur est obscure; sensation de froid, hoquet, nausées continuelles; plus tard, lipothymies répétées. Ces symptômes durèrent jusqu'au soir, puis survint du ténesme. Un lavement procura une selle naturelle; peu après, évacuation de pus épais, rougeâtre, accompagnée de douleurs violentes dans le dos et dans l'abdomen; puis tous les symptômes s'amendèrent, et la malade passa une bonne nuit. — Le 31, vers midi, coliques violentes, avec un peu de hoquet; puis une selle, suivie d'une évacuation de pus mêlé d'une petite quantité de sang, sans mélange de matières fécales; il y avait le contenu d'une tasse. — Le 1er juin, l'évacuation purulente reparut à deux reprises, chaque fois après une selle; le pus contenait des cellules parenchymateuses du foie; l'ictère avait disparu, l'appétit revenait. A partir de ce jour, la malade évacua du pus chaque matin, toujours après

une selle. — Le 27 juin, elle était complétement guérie; le foie ne dépassait plus guère le rebord des fausses côtes. (*Deutsche Klinik*, 1857, p. 30.)

Anévrysme (*traitement par la manipulation*), par le professeur G. Blackman, de Cincinnati. — Les *Archives* ont déjà publié deux cas intéressants d'anévrysmes guéris par la manipulation; voici, sous le même titre, un fait dans lequel on ne voit guère l'influence de la *manipulation*, mais où l'on découvre mieux un nouveau succès de la *compression*.

John Austin, 28 ans, natif d'Angleterre, entre le 7 avril à l'hôpital du Commerce. Quatre mois avant son admission, il sentit une vive douleur sur le trajet de l'artère fémorale, à l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen de la cuisse; vers la même époque, il éprouva pour la première fois des battements dans cette région. Cet homme était tailleur de limes et travaillait depuis de longues années sur une petite enclume qu'il tenait entre ses cuisses. Il découvrit bientôt à sa cuisse un petit gonflement qui continua à augmenter jusqu'au moment de son entrée à l'hôpital; il y avait un espace d'environ 3 pouces entre le bord supérieur de la tumeur et le ligament de Poupart, et, mesuré suivant l'axe du membre, l'anévrysme avait 5 pouces de long. Le bruit anévrysmatique était manifeste, et les pulsations étaient visibles d'un bout de l'amphithéâtre à l'autre. La compression appliquée dans l'aine diminuait considérablement le volume de la tumeur, qui reprenait immédiatement ses dimensions primitives dès que l'on cessait la compression. Le malade se plaignait de fourmillements et de douleur dans la cuisse, la jambe et le pied. La tumeur augmentant de jour en jour, et comme il n'y avait pas d'autre signe de maladie du système artériel, je résolus de soumettre le malade à l'influence de la vératrine, afin de diminuer la force de la circulation.

Le 11 avril, j'ordonnai de prendre toutes les trois heures 6 gouttes de teinture; dès le lendemain, le pouls était tombé de 94 à 65. Depuis qu'il est à l'hôpital, le malade est soumis à une alimentation légère, et prend de temps à autre un cathartique.

Le 12, le malade est apporté à dix heures du matin à l'amphithéâtre, où j'exerce sur le sac anévrysmal des pressions assez fortes avec le pouce, dans le but de détacher des portions des couches fibrineuses déposées à sa face interne, espérant oblitérer ainsi partiellement l'artère, et favoriser un nouveau dépôt de fibrine dans le sac. Le tourniquet de Skey fut appliqué avec une pression modérée entre la tumeur et le ligament de Poupart.

A midi, le pouls est à 110, plein, fort; une large saignée est pratiquée. Le pouls tombe bientôt à 50, devient mou et régulier; cet état du pouls persiste pendant plusieurs jours.

Le 13, pas de douleur; l'état général est bon, le malade a dormi toute la nuit; le membre entier a diminué de volume.

L'appareil reste en place. De temps à autre, il y a quelques élancements douloureux dans la tumeur, mais ils sont passagers et disparaissent très-rapidement.

Le 17, le professeur Blackman fait retirer le tourniquet, et applique un bandage roulé qui, partant des orteils, remonte jusque sur la tumeur, qu'il comprime solidement. Le malade est saigné de nouveau, et l'on prescrit : émétique, 0,01 centigr., et opium, 0,005 milligr., à prendre toutes les trois heures. Le pouls tombe bientôt à 65, régulier et mou.

Le 19, le bruit de souffle a entièrement disparu ; il y a encore quelques battements, mais faibles.

Le 22, les battements ont complétement disparu.

Le 25, le malade va très-bien ; il ne souffre pas et demande à se lever.

Le 30, il marche un peu et se plaint seulement d'être faible.

Le 21 mai. Depuis trois semaines, il n'a pas reparu de battements dans la tumeur ; l'artère fémorale est représentée par un cordon solide jusqu'à l'origine de la fémorale profonde ; les battements artériels au creux poplité sont faibles. La tumeur diminue de volume de jour en jour, et le malade quitte bientôt l'hôpital pour reprendre son travail. (*American journal of the med. science*, juillet 1857.)

Empoisonnement par un emplâtre belladoné *appliqué sur la peau*, par W. Jenner.— Un homme s'appliqua sur le dos un emplâtre belladoné de 9 pouces sur 6 ; cette application produisit des pustules et quelques petites ulcérations. Quelques jours après, un nouvel emplâtre de la même étendue fut appliqué à la même place ; au bout de quelques heures, sécheresse de la langue et de la gorge ; langue recouverte par un enduit blanc, tenace, qu'on pouvait enlever par lambeau ; ténesme vésical. La sécheresse de la gorge et celle de la langue s'aggravèrent au point de gêner la parole, puis survint de l'obnubilation intellectuelle, et peu après cinq ou six spasmes convulsifs dans les muscles des extrémités, du tronc et de la face, du délire ; pourtant le malade reconnut son médecin. Peu après les jambes lui manquèrent ; il s'agita beaucoup, surtout des mains ; il parlait continuellement, mais d'une façon inintelligible ; il paraissait n'avoir aucune connaissance de son entourage. Les pupilles étaient très-dilatées et se contractaient incomplétement. La tête et la face étaient chaudes, celle-ci un peu bouffie ; pas de battements anomaux des artères de la tête et du cou. Le pouls battait 80 à 90 fois et était régulier. L'emplâtre enlevé, on nettoya la surface suppurante et l'on pansa simplement. Un vésicatoire fut appliqué à la nuque ; le malade prit un purgatif et 0,25 grammes de sesquicarbonate d'ammoniaque. Ce dernier médicament ayant produit une amélioration notable, on répéta la dose au bout d'une demi-heure. Le malade reprit connaissance très-peu de temps après ; il souffrit encore

pendant plusieurs nuits d'insomnie, sa mémoire resta très-affaiblie pendant deux ou trois jours; il n'avait aucun souvenir de ce qui s'était passé depuis l'arrivée du médecin. Quelques jours plus tard, il ne restait qu'une expression un peu hébétée des traits, de la dilatation des pupilles et un peu d'affaiblissement de la mémoire. (*Med. times and gaz.*, novembre 1856.)

Corps étranger dans l'articulation du genou, *formé par un morceau de cartilage détaché du fémur;* par T.-P. Peale. — Le sujet de cette observation fut frappé violemment au genou droit par un tonneau; cet accident fut suivi de douleurs violentes dans l'articulation, qui persistèrent pendant trois semaines. Au bout d'un an, il se trouva tout à coup dans l'impossibilité de se servir de la jambe droite, et s'aperçut alors de l'existence d'un corps aplati, mobile, dans l'articulation; on le sentait facilement à travers la peau, et l'on pouvait le déplacer sans provoquer de douleurs notables. Le malade se servait du reste assez bien de sa jambe quand le corps étranger était arrêté dans certains points de l'articulation; celle-ci était un peu enflée. On opéra au niveau du condyle externe; on ne put exécuter le déplacement sous-cutané, à cause du volume et de la forme irrégulière du corps étranger. On déplaça alors la peau en la tirant en avant, et on incisa directement sur le corps étranger, qui fut dès lors facilement extrait; on ferma la plaie avec beaucoup de soin et on immobilisa l'articulation. Le malade fut pris d'arthrite et d'érysipèle phlegmoneux de la cuisse, et mourut le sixième jour. — Le corps étranger était arrondi, un peu aplati, et avait des bords irréguliers. L'une de ses faces était lisse, un peu convexe, et cartilagineuse; l'autre rugueuse, concave, et formée par une couche osseuse. Il répondait à une dépression arrondie qu'on voyait sur le condyle interne du fémur, et qui avait une base rugueuse, formée par du tissu osseux. Ce point avait été lésé par le choc du tonneau, et une lamelle osseuse, revêtue de son cartilage, avait été détachée au bout d'un an par exfoliation insensible. (*Med.-chirurg. transact.*, t. XXXIX, p. 31.)

Rupture incomplète de l'utérus *par une saillie osseuse anomale,* par M. Feiler. — Une femme de 28 ans, enceinte pour la troisième fois, éprouva, pendant le dernier mois de sa grossesse, des douleurs opiniâtres dans la région inguinale droite; elle souffrait en même temps d'une névralgie sciatique. Le travail traîna en longueur. On administra le seigle ergoté, et on termina l'accouchement par une application de forceps; l'enfant était mort. Après la délivrance, la mère fut prise d'un frisson violent et s'affaissa rapidement; le pouls s'accéléra et devint petit, la respiration bruyante, les extrémités froides. Mort au bout de quelques heures. A l'*autopsie*, on trouva une rupture du péritoine utérin, qui s'étendait à peu près verticalement le long de

l'insertion du ligament large droit, depuis le ligament vésico-utérin jusqu'à l'origine de la trompe de Fallope. Une collection sanguine considérable existait entre le péritoine et le tissu utérin; celui-ci était infiltré de sang, mais il n'y avait pas de perforation. Vis-à-vis de cette rupture, la synostose pubio-iliaque présentait une saillie pointue, dirigée en haut et en dedans et prolongée en crête aiguë du côté de la symphyse pubienne. Une anomalie semblable existait aussi à gauche; le bassin offrait un faible degré d'étroitesse absolue. C'était évidemment le prolongement osseux du pubis qui avait produit la rupture incomplète de l'utérus. Ce qu'il y a de surprenant, c'est que les deux premiers accouchements de cette femme s'étaient faits sans accidents. On ne peut admettre que cette saillie osseuse ne s'était formée que pendant la dernière grossesse, car elle était constituée par du tissu osseux normal et se continuait directement avec l'os où elle s'implantait; on doit plutôt supposer que le dernier enfant était plus volumineux que ceux qui l'ont précédé.

Ces pointes osseuses, qui ont été surtout rencontrées chez des primipares, n'apportent jamais d'obstacle mécanique à l'accouchement, mais elles produisent d'autant plus facilement des lésions de l'utérus, que la tête est plus volumineuse par rapport au bassin, et sa position plus défavorable; elles ont toujours la même consistance dure, la même forme, et leur siége est également constant. Selon M. Virchow, on les rencontre toujours au point de réunion de parties osseuses primitivement séparées, elles se forment de très-bonne heure; c'est, dans l'origine, un développement exubérant du tissu cartilagineux que l'on rencontre également sur d'autres points du squelette. (*Monatschr. f. Geburtsk.*, t. IX, p. 241; 1857.)

Grenouillette aiguë (*accumulation subite d'un liquide dans le conduit de Warthon*), par le D[r] J. Hakes. — M. Hakes rapporte plusieurs observations qui semblent prouver que, dans certains cas, la tumeur désignée sous le nom de grenouillette est bien formée par une dilatation du conduit de Warthon, et non par un kyste indépendant de ce canal excréteur. — Observation I. Un garçon âgé de 6 à 7 ans se plaignait, en dînant, de roideur dans la bouche et de difficulté d'avaler; bientôt sa mère s'aperçut d'une tuméfaction manifeste sous la mâchoire. Je fus alors appelé, et je trouvai l'orifice du conduit de Warthon obstrué par une petite concrétion blanche, du volume d'une tête d'épingle: je la dégageai facilement; un flot de salive s'écoula dans la bouche, et le malade était guéri. Un an ou deux plus tard, le même accident se reproduisit pendant un repas. Le calcul qui obstruait le canal était plus volumineux et plus irrégulier que la première fois, et je ne pus l'extraire qu'au moyen d'une incision. Depuis, ce jeune homme n'a rien ressenti de semblable, mais j'ai appris qu'il éprouve parfois un certain malaise au niveau de la glande sous-maxillaire; il

s'en débarrasse en exerçant à ce niveau une compression, qui paraît déplacer un corps étranger. — Obs. II. Je fus appelé un soir, en grande hâte, dans un village situé près de Liverpool, chez un homme qui, en prenant son thé, ressentit quelque gêne dans la cavité buccale. Il mangeait encore, quand une tuméfaction se montra et s'accrut rapidement dans la bouche et au niveau de la glande sous-maxillaire. En attendant mon arrivée, il y fit faire des frictions; du liquide s'écoula dans la bouche, et la tumeur diminua, de sorte que, quand je le vis, je ne pus constater qu'un peu de plénitude dans la région sous-maxillaire; quelques frictions la firent disparaître. Je n'aperçus pas de calcul dans le conduit de Warthon. — Obs. III. Une fille publique éprouva, en prenant son déjeuner, un malaise dans la bouche, auquel succéda bientôt de la tuméfaction. Elle n'en continua pas moins son repas; la tumeur continua à s'accroître et devint douloureuse. Elle alla alors consulter un chirurgien de Liverpool. Une tumeur volumineuse occupait la bouche et la région sous-maxillaire; la malade se plaignait de douleurs dans le cou et au niveau de la mâchoire; la déglutition, la respiration et la parole, étaient gênées. En apercevant une ulcération sur les amygdales, le chirurgien crut avoir affaire à un anévrysme diffus de la carotide interne, et il me fit venir en toute hâte. Grande fut sa consternation quand je pratiquai une incision sur la tumeur; pourtant il se rassura, en voyant que l'incision ne donna passage qu'à quelques onces de salive visqueuse. La malade était guérie. L'orifice du conduit sous-maxillaire ne paraissait du reste pas être oblitéré; mais je ne puis rien assurer à cet égard, n'ayant pas eu sur moi un stylet assez fin pour sonder son orifice. Cette observation montre assez à quelles erreurs de diagnostic peut donner lieu cette espèce particulière de grenouillette. (*The Liverpool medico-chirurgical journal*, janvier 1858.)

Perforation spontanée de la vessie (*Observation de*), par le Dr Hunsaker. — Un homme robuste, âgé de 22 ans, fut pris subitement, dans la nuit du 10 juillet 1857, de douleurs violentes à l'hypogastre, irradiées au périnée et aux lombes. Il n'avait pas reçu de coups sur cette région et n'avait jamais éprouvé de difficulté à uriner, ni aucun autre symptôme de rétrécissement. Quand il entra à l'hôpital de la Charité de New-Orleans, le 11 juillet, il avait de la fièvre, le pouls petit et serré, la peau sèche, et se plaignait de douleurs dans le bas-ventre. (Morphine, bicarbonate de soude, infusion de menthe; cataplasmes.) Le 12, en sondant le malade, on retira de la vessie 3 ou 4 onces de sang pur. La région vésicale était excessivement douloureuse; il y avait des vomissements incessants, du météorisme, et tous les autres symptômes d'une péritonite violente. En répétant le cathétérisme, on retira à plusieurs reprises du sang et de l'urine. Les jours suivants, tous les symptômes allèrent en s'aggravant; mort le cinquième jour. A l'autopsie, on trouva le péritoine violemment enflammé, contenant environ

8 litres d'urine sanguinolente ; la vessie était fortement contractée, sa muqueuse épaissie ; son fond était perforé par un ulcère de 18 millimètres de diamètre. (*The New-Orleans medical news*, 1er septembre 1857.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Discussion sur la nature et le traitement de la fièvre puerpérale : MM. Guérard, Depaul, Beau, Piorry, Hervez de Chégoin, Trousseau. — De la non-existence de la colique de cuivre. — Histoire de l'autoplastie. — Commissions des prix ; nominations.

Séance du 23 février. L'Académie entend la lecture d'un rapport de M. Robinet sur les *annonces mensongères.* Les conclusions de la commission sont adoptées ; elles établissent la nécessité de réprimer cet abus de la publicité, et de s'opposer par toutes voies de droit à ce que des remèdes non autorisés soient annoncés comme ayant reçu l'approbation de l'Académie.

Cette lecture est suivie d'une importante communication de M. Guérard sur *la nature et le traitement de la fièvre puerpérale.* C'est à propos d'un fait récent dans lequel la maladie s'est terminée d'une manière funeste, malgré l'emploi du sulfate de quinine, selon la méthode préconisée par M. Beau, que l'honorable académicien a pensé qu'il était utile de provoquer une discussion sur ce grave sujet au sein de l'Académie ; il espère ainsi substituer une doctrine sérieuse et scientifique aux théories confuses et indécises qui encombrent la science. Après un résumé historique rapide, M. Guérard pose et discute trois problèmes principaux : 1° la nature de la maladie, 2° son mode de propagation, 3° son traitement.

Quant à la *nature* de la maladie, M. Guérard se demande d'abord quelle est la part qui doit être faite aux phlegmasies locales dans le développement de la fièvre puerpérale. Or les autopsies nombreuses de MM. Tonnelé, Voillemier, Bourdon, ont montré que les lésions locales, dans la fièvre puerpérale, sont loin d'être constantes ; d'un autre côté, en étudiant l'ordre de succession des phénomènes, on voit que ces lésions locales, loin de précéder toujours l'apparition des symptômes généraux, sont ordinairement consécutives et ne se montrent que lorsque

la maladie a duré un certain temps. Ces considérations et celles qui sont basées sur les différences que présentent les phlegmasies locales en étendue, en nombre, en gravité, suivant la nature des épidémies de fièvre puerpérale, conduisent l'orateur à n'accorder qu'une importance secondaire à ces lésions.

M. Guérard attaque également la théorie de l'infection purulente comme cause productrice de la maladie. Il rappelle, à ce propos, que la phlébite manque souvent dans la fièvre puerpérale; que d'un autre côté, elle peut exister sans donner lieu à cette affection; que le pus, d'après les expériences de Gaspard, peut circuler dans les veines sans déterminer de lésions graves, etc., et il en conclut que le point de départ de la fièvre puerpérale ne réside pas dans l'infection purulente.

Après avoir ainsi débarrassé le terrain, l'orateur recherche quelle est la nature intime de la fièvre puerpérale. Toute fièvre puerpérale présente deux ordres de symptômes caractéristiques, dépendant les uns de la femme en gestation, les autres du milieu dans lequel elle est placée: ces derniers déterminent la forme de l'épidémie, des autres dépend la nature intime de l'affection. Or, en considérant la solidarité morbide qui existe entre le fœtus et la mère, ainsi qu'il résulte des faits et de travaux nombreux, et particulièrement de la thèse de M. Lorain, M. Guérard penche à admettre pour la fièvre puerpérale l'existence d'un *virus* infectant la mère ou l'enfant isolément, simultanément ou successivement.

La question que l'orateur examine ensuite est relative au *mode de propagation* de la maladie. Cette propagation se fait par *infection* et par *contagion :* l'influence du contact direct sur la production de la fièvre puerpérale est mise hors de doute par des faits nombreux. Le virus développé chez la femme atteinte de cette affection serait donc susceptible de se transmettre comme celui de la vaccine, de la variole, de la syphilis, et de reproduire une maladie semblable à celle dont il provient.

M. Guérard aborde enfin la question du *traitement*. Les antiphlogistiques ont été rarement utiles; les narcotiques, le sulfate de quinine, l'ipécacuanha, ont tour à tour, dans des épidémies différentes, produit des résultats avantageux : c'est que la fièvre puerpérale varie selon les temps et les lieux; les symptômes qu'elle présente diffèrent suivant le milieu dans lequel la maladie se développe, et, sous ce rapport, chaque épidémie de fièvre puerpérale, en dehors de la cause générale qui domine la maladie, est une individualité morbide particulière. La thérapeutique doit donc varier selon les différentes formes épidémiques.

La discussion est renvoyée à la séance prochaine.

— M. de Pietra-Santa lit une note sur la *non-existence de la colique de cuivre;* c'est le complément d'un travail que ce médecin a présenté à l'Académie sur le même sujet en 1855.

Séance du 2 mars. La parole est à M. Depaul pour la discussion sur la *fièvre puerpérale*.

M. Depaul, après avoir félicité M. Guérard d'avoir soulevé cette discussion, annonce qu'il désire appeler l'attention sur les points suivants : Existe-t-il une affection primitivement générale à laquelle il convient de donner le nom de *fièvre puerpérale ?* Si cette maladie existe, quels en sont les caractères? quelle est la valeur des agents et des moyens prophylactiques qu'on a dirigés contre elle ?

L'orateur commence par admettre l'essentialité de la fièvre puerpérale, ne faisant en cela qu'accepter une opinion très-généralement admise aujourd'hui. Après un court aperçu historique sur les diverses doctrines qui ont régné dans la science à ce point de vue, M. Depaul arrive aux preuves qui établissent la fièvre puerpérale comme maladie essentielle; ces preuves se tirent de la nature épidémique de la maladie, de l'influence du milieu sur son développement, de son apparition sur des sujets en dehors de l'état puerpéral, sur des femmes enceintes, avant ou pendant le travail de l'accouchement, sur des fœtus encore renfermés dans la cavité utérine.

D'autres preuves sont empruntées à l'anatomie pathologique ; telles sont l'absence de lésions locales dans certains cas, la multiplicité de ces lésions quand elles existent, leur diversité dans les différentes épidémies, etc.

De plus, la fièvre puerpérale se transmet par infection, ainsi que le prouvent les relevés statistiques faits dans les hôpitaux de femmes en couches, et desquels il résulte que la mortalité y est hors de toute proportion avec la mortalité dans la pratique ordinaire; ce mode de propagation ainsi que le caractère manifestement contagieux de la maladie militent encore en faveur de son essentialité.

Mais c'est surtout de l'existence des altérations du sang que M. Depaul tire sa plus forte preuve. Ces altérations sont visibles à l'œil nu : le sang reste fluide, à peine coagulable; il a une coloration particulière, violacée, teignant les tissus, et que l'on a comparée à la gelée de groseille mal cuite; enfin il a très-souvent une consistance huileuse. Les recherches microscopiques et les analyses chimiques ont également permis de constater ces altérations, mais sans éclairer beaucoup la question. D'après Vogel, le sang est acide, par suite de la présence d'une certaine quantité d'acide lactique; il contient, en outre, du carbonate et du sulfhydrate d'ammoniaque; les globules ne rougissent plus à l'air, et restent décomposés et dissous dans le sérum. Scanzoni a signalé, de son côté, tantôt une augmentation de fibrine, quelquefois une pyémie, tantôt enfin une dissolution du sang.

La fièvre puerpérale, en vertu de toutes ces considérations, est donc une maladie essentielle. Ceci admis, M. Depaul en étudie les caractères propres. Si pas un d'entre eux n'est pathognomonique, du moins ils forment par leur réunion un ensemble qui ne permet pas de mécon-

naître la maladie. Ces symptômes, dont plusieurs surviennent simultanément dans les premières heures qui suivent le travail, très-rarement après le huitième jour, sont les suivants : frisson presque constant, très-intense, souvent unique, et suivi de peu de réaction ; fréquence du pouls, qui oscille entre 120 et 160, et qui est petit, dépressible, bientôt filiforme ; chaleur modérée de la peau ; respiration courte, anxieuse ; troubles légers de l'intelligence, altération profonde du visage ; douleurs péri-articulaires aux épaules, au coude, au poignet ; douleurs abdominales variables ; météorisme, diarrhée, vomissements bilieux, suppression du lait et des lochies.

Dans l'infection purulente, au contraire, l'invasion n'a jamais lieu avant le huitième ou le dixième jour ; les frissons sont multiples, la peau prend une teinte ictérique ; du pus se forme dans le tissu cellulaire, dans les articulations, dans les viscères, etc. On distinguerait de même la fièvre puerpérale de l'infection putride, en ce que, dans cette dernière affection, les frissons sont peu violents, la langue est sèche, la face terreuse, et surtout en ce que la marche de la maladie est beaucoup plus lente.

M. Depaul, arrivant à la question du traitement, constate l'impuissance des divers agents qui ont été préconisés et qui ont successivement échoué entre ses mains. Les frictions mercurielles paraissent seules lui avoir donné quelques succès ; le sulfate de quinine, conseillé par M. Beau, et administré selon sa méthode, a constamment échoué. En terminant, l'orateur passe en revue les différents médicaments qui ont été vantés comme prophylactiques, et il conclut que le meilleur moyen prophylactique consisterait dans la dissémination des femmes en couches dans les hôpitaux, ou mieux dans l'administration des secours à domicile.

Séance du 9 mars. La discussion sur la fièvre puerpérale est reprise.

M. Beau, avant de faire connaître les résultats de son traitement de la fièvre puerpérale par le sulfate de quinine à haute dose, expose les doctrines qu'il professe relativement à la nature de cette affection. Pour M. Beau, la fièvre puerpérale dépend d'une phlegmasie ; mais cette phlegmasie n'est point primitive, elle résulte d'une disposition particulière de la femme en couches : c'est un état diathésique qui produit une phlegmasie. La phlegmasie survenant ainsi sous l'influence de la diathèse puerpérale est variable ; c'est une métrite, une phlébite ou surtout une péritonite. Or ce qui fait la gravité de la maladie, ce n'est point la diathèse elle-même ; ce sont ses effets et les accidents phlegmasiques qu'elle provoque. Ces accidents sont très-différents, selon que la péritonite est partielle ou qu'elle est généralisée ; de là des différences de gravité, qui ont fait penser à tort à des différences de nature de la maladie.

L'orateur combat les arguments invoqués par M. Depaul en faveur de l'essentialité de la fièvre puerpérale ; il pense que, si dans quelques cas

l'autopsie ne révèle aucune lésion, c'est que ces lésions ont pu passer inaperçues. Le caractère contagieux de la fièvre puerpérale ne prouve rien contre le caractère phlegmasique de cette maladie, car beaucoup d'autres phlegmasies sont également contagieuses. Quant aux troubles généraux qui peuvent entraîner la mort de l'enfant, M. Beau les explique par l'influence diathésique inflammatoire subie par les deux individus.

L'honorable académicien, passant ensuite à l'exposé de sa thérapeutique, préconise l'emploi du sulfate de quinine à des doses considérables, 2 grammes et 2 grammes 50 centigr. par jour; il recommande surtout de l'administrer à l'époque la plus rapprochée possible du début des accidents. Mais toutes les formes de la péritonite puerpérale ne sont pas guéries par ce moyen : les péritonites limitées ou sous-ombilicales guérissent, les sus-ombilicales ne guérissent pas. Néanmoins l'orateur persiste à croire que le sulfate de quinine est la meilleure médication qu'on puisse employer contre la fièvre puerpérale.

— M. Verneuil lit un intéressant travail intitulé *Recherches critiques sur l'histoire de l'autoplastie*. Il résulte de ces recherches que Celse a posé les premières règles de l'autoplastie, et que ces préceptes sont depuis tombés dans l'oubli pendant fort longtemps. Branca, et plus tard Franco, ont réhabilité cette méthode; enfin, à une époque plus rapprochée de nous, c'est à Covillard, J.-L. Petit, Saviard, Chopart, et Boyer, que revient l'honneur d'avoir propagé cette ressource chirurgicale, et d'avoir communiqué l'impulsion.

Séance du 16 *mars*. L'Académie procède aux élections pour les commissions de prix ; sont nommés :

Pour le *prix de l'Académie* (microscope), MM. Velpeau, Poiseuille, Moquin-Tandon, Devergie, et Delafond ;

Pour le *prix Portal* (kystes), MM. Cruveilhier, Cloquet, Barth, Robert, et Cazeaux.

Pour le *prix Civrieux* (névralgie et névrite), MM. Bouillaud, Huguier, Mélier, Gibert, et Hervez.

Pour le *prix Itard*, MM. Louis, Grisolle, Nélaton, Trousseau et Blache.

Pour le *prix Capuron*, MM. P. Dubois, Moreau, Danyau, Depaul, et Cazeaux.

Pour le *prix Barbier*, MM. Rostan, Roche, Jolly, J. Guérin, et Bégin.

— L'ordre du jour appelle la suite de la discussion sur la fièvre puerpérale. M. Piorry lit un exposé de sa doctrine relativement à la question qui occupe l'Académie. Il rappelle que sous le nom de *fièvre puerpérale*, on a compris des phénomènes divers, tels que: 1° des accidents fébriles assez semblables à ceux des fièvres putrides ; 2° des phlébites utérines, des métrites, des péritonites partielles ; 3° la péritonite généralisée ; 4° des cas plus légers où des matières et des gaz accumulés dans l'intestin donnent lieu à du météorisme, à des douleurs excessives, à de la dyspnée, et aux phénomènes les plus graves. Pour lui, il n'y a

point là d'unité morbide, d'affection essentielle, de maladie à marche régulière ; il n'y a qu'une réunion de divers états organopathiques. Naturellement, dans cette théorie, la thérapeutique se réduit à la médecine du symptôme.

M. Hervez de Chégoin considère la fièvre puerpérale comme étant le résultat d'une infectio ngénérale ; il reconnaît, avec M. P. Dubois, qu'elle consiste dans une altération du sang, mais avec cette différence qu'au lieu de la croire préalable à l'accouchement, il la regarde comme consécutive. Cette infection peut avoir une double origine et présenter par conséquent une double forme : 1° la forme putride, qui reconnaît pour cause la putréfaction de caillots retenus dans la matrice ou la putrescence du tissu même de l'utérus ; 2° la forme purulente, qui a son point de départ dans une inflammation de la matrice, et qui, succédant à la résorption des éléments du pus, se développe non pas immédiatement comme la précédente, mais après un temps variable.

La fièvre puerpérale putride peut se développer dans les meilleures conditions hygiéniques ; mais les causes atmosphériques propres à altérer promptement les liquides organisés sont propres à faire naître et la fièvre puerpérale putride, et la fièvre puerpuérale purulente.

M. Hervez de Chégoin caractérise ensuite ces deux formes au point de vue symptomatique, en indiquant les différences qu'elles présentent. Le traitement est bien différent dans la première période de ces deux formes. Les injections détersives dans l'utérus, les antiseptiques et les toniques, seront opposés avantageusement à la fièvre putride ; dans la fièvre puerpérale purulente, c'est à la médication antiphlogistique que le médecin devra recourir. Une fois l'infection effectuée, le traitement devient le même pour les fièvres puerpérales putride et purulente.

M. Trousseau a la parole après la communication de M. Hervez. Il se demande en commençant s'il existe une fièvre puerpérale telle qu'on l'entend généralement ; il ne croit pas que la fièvre puerpérale appartienne en propre à la femme, et qu'elle ne puisse également se montrer chez l'homme. Rappelant alors les travaux de MM. Charrier et Lorain, il fait remarquer que, pendant les épidémies de fièvre puerpérale, les fœtus, les enfants nouveau-nés, succombent à des lésions analogues ou semblables à celles des femmes victimes de la fièvre puerpérale, telles que phlébites, péritonites, pleurésies, pneumonies, etc. Bien plus, les malades adultes, les individus mâles qui se trouvent dans le foyer de l'épidémie puerpérale, en subissent également le contre-coup ; leurs lésions revêtent alors une physionomie particulière, ayant plus ou moins de points de contact avec ce qu'on observe dans la fièvre puerpérale ; les plaies se compliquent de pourriture d'hopital ; les opérations sont suivies de résorption purulente, d'érysipèles, d'abcès multiples ou de phlegmasies viscérales ; les maladies externes elles-mêmes présentent des particularités qui révèlent l'influence maligne de l'épidémie.

Vu l'heure avancée, la fin de la communication de M. Trousseau est remise à la séance prochaine.

II. Académie des sciences.

Aliments des oiseaux. — Voix des poissons. — Exaltation de l'ouïe dans l'hémiplégie faciale. — Écrasement par pression et percussion dans la lithotritie. — Iode dans l'air et dans les eaux. — Hématocèle retro-utérine. — Fièvre typhoïde. — Lithotripsie. — Anesthésie par les inhalations d'acide carbonique. — Capsules surrénales. — Évidement des os. — Influence de la lumière sur les animaux. — Pellagre. — Circulation du sang. — Hémorrhagies ovariques.

Séance du 15 *février*. M. Duméril lit un rapport sur un mémoire de M. Florent-Prévost, relatif aux *aliments des oiseaux*. Les recherches de M. Prévost lui ont permis de s'assurer que l'alimentation des oiseaux devait être et était en effet modifiée, et présentait de notables variations. Les différentes races d'oiseaux modifient leur nourriture suivant les saisons et surtout d'après les variations périodiques des productions animales et végétales ; ces productions sont pour la plupart en rapport avec les époques de l'éclosion et de l'alimentation de la progéniture.

— M. Dufossé communique un mémoire sur la *voix des poissons*. Le grand nombre d'autopsies que l'auteur a faites l'ont conduit aux conclusions suivantes : 1° on a jusqu'ici confondu sous le nom de *voix des poissons* des phénomènes différents par leur nature et par leur cause ; 2° les mâles seuls des individus composant les espèces *ophidium barbatum* et *ophidium vassali* ont un appareil vésico-aérien propre à donner naissance à des sons ; 3° le mécanisme de la formation de ces sons se réduit à un frottement des os pharyngiens supérieurs sur les inférieurs et sur les aspérités voisines de ces derniers os.

— M. Brachet adresse une réclamation de priorité, à propos du travail que M. Cl. Bernard a lu récemment sur l'influence des fonctions des organes sur les qualités du sang.

— M. Landouzy communique une note intitulée *Effets de l'électrisation sur l'exaltation de l'ouïe dans la paralysie faciale*. L'auteur la résume ainsi :

« L'exaltation de l'ouïe, du côté paralysé, est un symptôme presque constant de l'hémiplégie faciale récente et indépendante de toute affection cérébrale.

« Cette exaltation paraît en même temps que l'hémiplégie et disparaît avant elle.

« Elle doit être attribuée à la paralysie du muscle interne du marteau.

« Lorsqu'elle manque dans l'hémiplégie faciale, elle indique que la paralysie ne s'est pas étendue au nerf intermédiaire.

« Elle peut exister en l'absence d'hémiplégie faciale, et dans ces cas, elle indiquerait une paralysie du nerf intermédiaire.

« Qu'elle coïncide avec l'hémiplégie ou qu'elle en soit indépendante, elle disparaît spontanément, complétement, et dans l'espace de quinze jours à trois mois. »

Cette exaltation de l'ouïe dépend de la paralysie du muscle interne du marteau. Dans ce cas, l'électrisation a pour effet de modérer les sons par le fait même de la tension de la membrane du tympan ; dès que l'électrisation cesse, l'exaltation de l'ouïe reparaît.

Séance du 22 février. M. Leroy d'Étiolles lit un mémoire *sur la combinaison de l'écrasement par pression et par percussion dans la lithothritie et sur la généralisation de cette méthode.* L'auteur soutient, dans ce travail, que l'écrasement par pression est applicable au plus grand nombre des calculs vésicaux ; et que si la percussion devient nécessaire, elle s'exécute fort bien sans point d'appui pris sur le lit, à l'aide du marteau ou percuteur à détente.

— M. Chatin lit le mémoire déjà présenté à l'Académie de Médecine, et relatif à l'existence de l'*iode dans l'air, les eaux, les minéraux et les corps organisés.*

— M. A. Puech adresse sur l'*hématocèle rétro-utérine* un mémoire qu'il résume dans les conclusions suivantes :

« 1° L'hématocèle rétro-utérine n'est point une espèce morbide, mais un genre fondé sur un caractère anatomique, la présence du sang plus ou moins modifié à l'intérieur d'une poche enkystante ;

« 2° Elle est la terminaison ou, si l'on veut, la suite de plusieurs maladies : sa genèse est donc multiple, et partant toute théorie qui ne voudra tenir compte que d'une seule origine sera fautive par la base.

« 3° Les faits connus permettent de lui assigner trois origines :

« *a.* Une lésion de l'ovaire que je caractériserai plus tard ;

« *b.* Les varices du plexus utéro-ovarien : c'est le cas pour deux des observations rapportées dans le cours de ce mémoire ;

« *c.* Une lésion de la trompe (rare).

« 4° Le plus souvent extra-péritonéale, elle n'est intra-péritonéale que consécutivement ;

« 5° Une crépitation fixe perçue par le palper hypogastrique est un signe de l'existence de caillots mous ;

« 6° Sa terminaison est variable : lorsque le kyste se rompt, il y a mort, soit par hémorrhagie, soit par péritonite consécutive ; lorsqu'il ne se rompt pas ou qu'il se rompt consécutivement, il y a retrait, substitution fibrineuse et résorption partielle de la tumeur, ou bien inflammation, et le pus se fait jour soit par le rectum, soit par le vagin, soit par la séreuse qu'il enflamme.

« 7° Le traitement devra être exclusivement médical. »

— M. Bosredon communique un travail intitulé *Considérations sur quelques cas de fièvre typhoïde,* et dans lequel il conclut à la contagion et à la possibilité des récidives de la maladie.

— M. Heurteloup adresse un manuscrit dans lequel il pose les règles qui doivent présider à la *lithotripsie.* Ce travail, qui ne s'occupe que des calculs d'un petit volume, sera suivi d'une seconde partie ayant trait aux calculs plus volumineux.

— M. Ozanam fait connaître le résultat de ses recherches *sur les inhalations d'acide carbonique, considérées comme anesthésique efficace et sans danger.*

Les inhalations de gaz acide carbonique produisent des effets très-analogues à ceux de l'éther, mais plus fugitifs ; on peut les diviser en quatre périodes :

1° Prodromes, 2° excitation, 3° anesthésie, 4° réveil.

Dans la *période prodromique*, tantôt l'animal est calme, tantôt il se roidit ; cet état dure d'une à quatre minutes, suivant la force du sujet, et suivant que le gaz est respiré pur ou mêlé d'air atmosphérique.

La *période d'excitation* est presque nulle ; elle consiste surtout en agitation et en mouvements volontaires. La respiration, pendant cette période, est plus fréquente, le cœur bat avec plus de rapidité ; puis, au bout d'une minute, terme moyen, survient la résolution musculaire.

Pendant la *période d'anesthésie*, l'animal est étendu sur le côté, la respiration profonde, ralentie, la pupille modérément dilatée ; le cœur bat plus lentement et avec moins de force ; l'anesthésie est complète.

C'est à cette période que l'action du gaz commence à différer de celle de l'éther ; car, tandis que pour ce dernier il faut interrompre les inhalations après de courts intervalles, pour l'acide carbonique il faut un procédé inverse.

a. Aussi longtemps que l'on veut prolonger le sommeil, il faut continuer les inhalations.

b. Celles-ci peuvent être prolongées dix, vingt, trente minutes et plus, sans danger pour la vie.

c. Quand on cesse les inhalations, le réveil est presque toujours immédiat.

Lorsqu'on enlève l'appareil, l'animal aspire l'air ; il reste pendant vingt ou soixante secondes encore immobile, mais la sensibilité commence à reparaître, et il se relève ; il semble être dans un état d'ivresse, sa respiration est plus fréquente ; enfin il revient à l'état normal.

Un fait curieux, c'est que les animaux fréquemment soumis à ces inhalations finissent par s'y habituer, en sorte qu'il devient impossible de les endormir profondément.

— M. Philippeaux adresse une nouvelle note *sur l'extirpation successive ou simultanée des deux capsules surrénales chez les rats albinos et les surmulots.* Ce travail confirme, suivant l'auteur, les conclusions qu'il avait précédemment formulées, et qu'il résume dans la proposition suivante : Les capsules surrénales ne sont des organes essentiels à la vie ni chez les albinos, ni chez les animaux non albinos. Les capsules surrénales, chez les surmulots, ne paraissent pas en rapport avec la fonction pigmentaire.

Séance du 1er mars. M. Sédillot adresse un intéressant mémoire *sur l'évidement des os comme moyen d'en conserver les formes et les fonctions,*

et d'éviter les amputations. Ce nouveau procédé a pour but de réaliser une indication qui se présente souvent au chirurgien, et dont personne ne conteste le grand avantage, à savoir : de conserver le périoste dans le but de favoriser la reproduction d'un nouvel os. Cette conservation du périoste a donné de très-beaux résultats entre les mains de Blandin, de Baudens, et de quelques autres chirurgiens; mais la dissection du périoste et l'ablation de l'os subjacent sont des opérations difficiles et dangereuses. M. Sédillot propose un autre procédé, qui consiste à évider l'os en laissant intacte la couche extérieure ou corticale; cette couche est absorbée plus tard et remplacée par un nouvel os, qui augmente chaque jour de volume et de force.

L'évidement se pratique de la manière suivante : une première incision est faite sur toute la longueur de l'os malade, à la partie la plus superficielle du membre et la plus éloignée des troncs vasculaires et nerveux. Deux autres incisions, comprenant le cinquième environ de la circonférence du membre, tombent à angle droit sur les extrémités de la première, et servent à former deux lambeaux latéraux. Ceux-ci, renversés de chaque côté, doivent contenir la portion du périoste subjacente. L'os ainsi mis à nu est immédiatement attaqué avec la gouge, le ciseau et le maillet. On emploie la gouge pour l'évidement, et le ciseau pour la section des ponts osseux et pour la régularisation des bords de la plaie. On pénètre dans le canal médullaire, on le creuse, on l'évide, on le régularise, et on réduit l'os à une sorte de coque mince, que l'on remplit de charpie; la plaie des parties molles est pansée à plat.

Les avantages de ce procédé sont les suivants : le périoste reste intact et n'est nullement déformé; l'opération est d'une exécution facile; l'hémorrhagie n'est pas à redouter, les vaisseaux ouverts étant accessibles et liés sur-le-champ; la surface osseuse conservée peut être cautérisée ou tamponnée selon les indications. Les attaches musculaires ne souffrent pas; la plaie restant béante ne retient ni le plasma, ni la sérosité, ni le pus, qui trouvent toujours une issue libre. L'inflammation ne dépasse pas les surfaces traumatiques. Les lymphites, les phlegmons diffus, les pyoémies, les infections putrides, ne sont pas à craindre; la plaie reste simple et marche sans accidents vers la guérison.

L'évidement des os est applicable aux hyperostoses suppurées et souvent compliquées de nombreuses fistules communiquant avec le canal médullaire, aux ostéites condensantes et raréfiantes, aux caries entretenues par des séquestres ou d'autres corps étrangers, à certaines tumeurs blanches dépendant d'une altération des os, et, d'après l'auteur, l'évidement des extrémités du fémur et du tibia dans les arthrites graves du genou l'emporterait beaucoup sur la résection de cette jointure et sur l'amputation de la cuisse.

M. Sédillot ne compte jusqu'à ce jour ni accidents ni insuccès dans l'emploi de l'évidement des os; il fait suivre son travail des détails de quatre opérations d'évidement suivies de succès.

— M. J. Béclard communique une note relative à l'*influence de la lumière sur les animaux*. L'auteur a étudié, dans une série d'expériences, l'influence de la lumière ordinaire (lumière blanche) et celle des divers rayons du prisme sur les principales fonctions de nutrition. Nous résumons ici les résultats de ses recherches.

I. La nutrition et le développement des animaux qui n'ont ni poumons ni branchies, et qui respirent par la peau, paraissent éprouver, sous l'influence des divers rayons colorés du spectre, des modifications très-remarquables. Des œufs de mouche placés en même temps sous des cloches diversement colorées donnent tous naissance à des vers. Mais si, au bout de quatre ou cinq jours, on compare les vers éclos sous les cloches, on remarque que leur développement est très-différent. Les vers les plus développés correspondent au rayon violet et au rayon bleu, les vers éclos dans le rayon vert sont les moins développés.

Chez les oiseaux, la quantité d'acide carbonique formée par la respiration, en un temps donné, n'est pas sensiblement modifiée par les diverses cloches colorées sous lesquelles on les place ; il en est de même pour les petits mammifères, tels que les souris. C'est que, chez les oiseaux et les mammifères, la peau est couverte de plumes ou de poils, et que la lumière ne frappe pas à sa surface.

III. L'influence des divers rayons colorés du spectre sur les grenouilles, qui ont la peau nue et dont la respiration cutanée est énergique, est très-remarquable. Dans le rayon vert, un même poids de grenouilles produit, dans un même temps, une quantité d'acide carbonique plus considérable que dans le rayon rouge. La différence peut être de plus de moitié; elle est généralement d'un tiers ou d'un quart en sus.

IV. La peau de l'animal (très-probablement la couleur de la peau) paraît avoir une influence déterminante sur les résultats précédents. Si l'on place sous une cloche verte un certain nombre de grenouilles, et en même temps sous une cloche rouge un certain nombre de grenouilles pesant le même poids que les précédentes, la quantité d'acide carbonique produite sera en excès pour les grenouilles placées sous le rayon vert. En enlevant aux grenouilles leur peau, et en les replaçant dans les mêmes conditions, le résultat changera : la quantité d'acide carbonique produite par les grenouilles dépouillées sera plus considérable dans le rayon rouge que dans le rayon vert.

V. L'influence des rayons colorés du spectre sur les proportions d'acide carbonique exhalé en un temps donné par un animal vivant se continue pendant quelque temps sur l'animal mort (respiration musculaire), et cesse aussitôt que la putréfaction commence.

VI. Un petit nombre d'expériences tentées sur l'exhalation cutanée

de la vapeur d'eau montrent que dans l'obscurité (à température et à poids égal) les grenouilles perdent par évaporation une quantité d'eau moitié moindre ou d'un tiers moindre qu'à la lumière blanche (lumière diffuse ordinaire). Dans le rayon violet, la quantité d'eau perdue par l'animal en un temps donné est sensiblement la même qu'à la lumière blanche.

— M. E. Billod adresse son travail sur le *ramollissement de la substance blanche dans une partie de la moelle épinière des aliénés pellagreux* (voir aux mémoires originaux).

Séance du 8 mars. M. Marey présente le résultat de ses *recherches sur la circulation du sang*. Dans cette étude des lois hydrauliques, l'auteur a opéré directement sur des tubes élastiques, en recherchant l'influence de ces tubes sur la quantité et sur la forme de l'écoulement.

M. Puech adresse un travail intitulé : *De l'Hémorrhagie vésiculaire physiologique, de l'hémorrhagie vésiculaire morbide, et de leurs rapports avec les hématocèles rétro-utérines.* L'auteur résume ce mémoire dans les propositions suivantes :

« 1° Les vésicules de Graaf sont le siége de deux hémorrhagies, l'une physiologique, l'autre morbide ;

« 2° L'hémorrhagie vésiculaire physiologique accompagne constamment l'expulsion de l'ovule ;

« 3° Le sang qui en résulte reste dans la vésicule ouverte ou est expulsé au dehors : dans ce dernier cas, il peut être recueilli par la trompe ou bien tomber dans le petit bassin ;

« 4° La quantité de sang est toujours très-minime, et le caillot varie du volume d'une cerise à celui d'une amande ;

« 5° L'hémorrhagie vésiculaire morbide s'effectue soit dans des vésicules en voie de maturité et siégeant soit à la surface, soit dans des vésicules plus petites et siégeant près du centre ;

« 6° Elle détruit l'ovule et détermine une stérilité momentanée ;

« 7° Ces hémorrhagies affectent quatre, six, quelquefois dix vésicules; elles ne sont pas précédées de déchirures, ni suivies de cicatrices ni de corps jaunes ;

« 8° Les caillots qui en résultent peuvent varier d'âge, c'est-à-dire être survenus à des intervalles divers ; ils se résorbent vite et sont presque toujours plus petits que le caillot physiologique ;

« 9° Ni l'une ni l'autre de ces hémorrhagies ne sont l'origine des hématocèles rétro-urinaires. »

VARIÉTÉS.

Association générale des médecins de France. — Nouveaux recueils périodiques de médecine.

— Nous avons déjà dit quelques mots sur le projet d'association générale des médecins de France, mis en avant par le comité médical de la Gironde, et qui a trouvé dans la presse de chaudes adhésions. Cependant, et bien qu'on accueillit comme une pensée généreuse et pleine de grandeur cette solidarité qui ne devait plus se rétrécir dans les limites de chaque département, des objections assez vives lui furent opposées; on craignait que cette diffusion n'entraînât des difficultés de toute sorte, on craignait surtout que les conditions actuelles d'existence des associations bien constituées n'eussent à souffrir de cette extension plus souhaitable que réalisable. La question fut alors portée par un des plus honorables représentants de la presse médicale devant l'Association de prévoyance des médecins de la Seine. Cette association, possédant un fonds de secours assez considérable, et qu'elle doit soit à des cotisations, soit à des legs, soit au revenu d'un capital placé en rentes, ne se crut pas autorisée à modifier les bases de son institution; elle refusa d'adhérer aux statuts nouveaux qu'on lui proposait. Dans la séance où cette résolution fut prise, on invoqua de part et d'autre à peu près tous les arguments qu'on pouvait faire valoir, et l'assemblée passa à l'ordre du jour.

S'il était convenable, peut-être légitime, que l'Association de la Seine ne s'engageât pas à la légère dans une voie nouvelle et ne compromît pas les intérêts dont elle a charge, on s'explique moins aisément qu'elle ne tînt pas à exprimer le regret d'être obligée de résister aux plus honorables intentions. Il arriva dans cette circonstance ce qui arrive souvent en pareil cas, c'est que la décision fut d'autant plus exclusive et décidée dans la forme, qu'on n'osait pas en atténuer la rigueur, crainte de céder à un entraînement dont on avait peine à se défendre.

Les choses semblaient devoir en rester là; mais le comité de la Gironde, qui recueillait chaque jour de nouvelles adhésions, ne tint pas la cause pour perdue, parce qu'elle n'avait pas reçu un favorable accueil dans sa première instance; il s'adressa à un médecin qui, par l'autorité de son nom, l'indépendance de son caractère et l'activité de son initiative, pouvait donner une grande et persévérante impulsion, il écrivit donc à M. Rayer la lettre suivante :

«Bordeaux, le 4 février 1858.

«Monsieur et très-honoré confrère,

«L'exemple du succès de l'*Association des médecins du département de la Seine*, et les efforts persévérants de l'excellent rédacteur en chef du

journal *l'Union médicale* de Paris, nous avaient conduits à penser qu'il ne serait pas impossible de réaliser *une association générale des médecins de France*. Dans cette vue, nous avions pris l'initiative d'une sorte d'enquête, afin de savoir d'abord si les médecins des départements seraient disposés à former une association générale, *dont l'Association des médecins de la Seine deviendrait le centre*. Les médecins des départements ont répondu à notre appel, de manière à rendre désormais certain, parmi eux, le succès d'une *grande association de secours mutuels;*

«Mais malheureusement le concours de l'Association de la Seine nous a fait défaut.

«Nous avions espéré ce concours, pensant que les médecins qui sont à la tête du mouvement scientifique tiendraient à honneur de se mettre à la tête d'une institution dont l'heure semble venue, et qui promet, dans un prochain avenir, l'amélioration morale et matérielle de la profession médicale. Aujourd'hui le vote négatif de l'Association de la Seine nous laisse dépositaires du vœu de 1300 médecins des départements *en faveur d'une association générale.*

«Les chaleureuses sympathies exprimées par l'élite du corps médical de France (nous avons recueilli les adhésions de 330 professeurs ou médecins d'hôpitaux); les encouragements multipliés que nous avons reçus pour un projet émané de nous, qui n'avait, pour le recommander, ni le prestige des services rendus, ni l'autorité des hautes positions; tout concourt à prouver que jamais occasion ne fut plus favorable pour fonder, dans le corps médical, *une grande institution de bienfaisance.*

«Mais pour obtenir l'autorisation des pouvoirs publics; mais pour se constituer et se propager dans le corps médical, l'association projetée a besoin d'un appui qui remplace celui que le comité de Bordeaux espérait trouver dans l'association déjà établie des médecins de la Seine. Cet appui, M. Amédée Latour, le fervent rédacteur de *l'Union médicale*, nous a fait espérer que nous le trouverions près de vous, Monsieur et très-honoré confrère, ...

«Nous venons donc vous prier d'accepter la présidence d'une commission d'organisation *dont vous choisirez vous-même les membres*. Nous croyons seulement pouvoir vous dire que nous avons la certitude que MM. Mélier, Serres et Ricord, accepteraient d'en faire partie.

«Agréez, etc.

Signé: «Le président de la commission, Froin;
«Le secrétaire, Jeannel.»

M. Rayer répondit en ces termes:

«Messieurs et très-honorés confrères,

«La création d'*une association générale de prévoyance des médecins de France* est une idée grande et généreuse. Je suis heureux et profondé-

ment reconnaissant de la pensée que vous avez eue de m'associer à la réalisation d'une œuvre à laquelle les noms des médecins de la Gironde resteront si honorablement attachés. J'accepte la mission que vous voulez bien me confier; comptez sur mon dévouement et sur la persévérance de mes efforts pour répondre à un si haut témoignage de votre estime.

« Veuillez agréer, etc. RAYER. »

Une commission fut constituée, et à la première réunion, M. Rayer, dans un discours qui résume complétement la situation, représenta, dans les termes les plus précis et les plus réservés, le but de l'association.

« C'est à la suite de cette correspondance que ma première pensée a été de solliciter le concours de vos lumières. Vous avez eu la bonté de répondre à mon appel. Ainsi, Messieurs, nous sommes réunis en vertu du vœu libre de nos honorables confrères de la Gironde, appuyés eux-mêmes sur l'adhésiou libre de plus de 1300 médecins des départements et de Paris.

« J'ajoute qu'il ne s'agit aussi que du projet d'une institution libre de *prévoyance et d'assistance confraternelles,* et que, pour l'étude et la provocation d'une institution semblable, il n'est besoin au demeurant d'autre mobile, d'autres pouvoirs, d'autre mission, que l'excitation de la conscience et de bonnes intentions.

« Notre réunion, où je vois tant d'hommes éminents dont la prudence égale les lumières, a trouvé partout, je suis heureux de le proclamer, les plus vives et les plus honorables sympathies. Vous offrez à tous les plus sérieuses garanties que le projet, à l'étude duquel j'ai l'honneur de vous convier, ne peut inspirer aucune appréhension raisonnable. Sa rédaction est l'expression de ma pensée; il est l'œuvre d'un jurisconsulte éminent, M. Bethmont (président au Conseil d'État, lorsque les médecins du département de la Seine soumirent leur *acte fondamental* à l'examen de ce conseil).

« Modifié, perfectionné par vous, ce projet ne peut que réfléchir plus encore les intentions bienfaisantes du comité de Bordeaux, celles du corps médical, aussi bien que l'idée de conciliation générale qui a présidé à sa rédaction.

« Un sentiment de discrétion m'a fait hésiter d'abord et renoncer ensuite à demander le concours de quelques-uns de nos honorables confrères des départements. Au lieu d'imposer à ces confrères le sacrifice onéreux d'un déplacement et d'une perte de temps dont il m'était impossible de prévoir l'étendue, j'ai pensé que la commission accueillerait favorablement le vœu que je m'empresse de lui adresser, à savoir; ou bien de donner de la publicité au projet actuel soumis à son examen; ou bien que, lorsqu'elle aura fini son travail, elle adresse les *statuts*, tels qu'ils seront sortis de ses délibérations, aux Facultés et

Écoles de médecine, ainsi qu'aux sociétés et associations médicales des départements, avec invitation de lui communiquer les observations qu'elles croiront utile de lui faire connaître.

« Dès ce moment, Messieurs, il importe de bien fixer le caractère de nos délibérations. Notre mission consiste à dresser les *statuts* d'une *association générale de prévoyance et de secours mutuels* entre les médecins de France. En nous occupant d'autre chose, nous empiéterions sur des attributions que nous n'avons pas ; en effet, nous devons tous nous rappeler que dans le mois de novembre 1843, un congrès médical réunit à Paris, de tous les points de la France, les médecins, les pharmaciens et les vétérinaires.

« Dans la composition de la présente commission, je n'ai eu garde d'oublier le savant et célèbre collègue qui présida avec tant de distinction cette grande assemblée, et son secrétaire général, à qui revient l'honneur de l'avoir provoquée. Or, *sur tous les points qui concernent la science, l'enseignement et l'exercice de la médecine, de la pharmacie et de la vétérinaire*, le congrès médical a émis des vœux et a confié la poursuite de leur réalisation à une *commission permanente*, dont nous sommes heureux de posséder ici plusieurs représentants. C'est à cette commission, investie de la confiance du corps médical, qui l'a librement élue, que revient le droit et la mission de faire prévaloir les vœux du congrès. Nous ne saurions suppléer par rien cette honorable investiture qui nous manque, et notre devoir, aussi bien que les convenances, exigent que nous laissions au zèle éprouvé et aux lumières compétentes de la *commission permanente du congrès* le soin de remplir la mission qu'elle a reçue.

« Aujourd'hui, Messieurs, il ne peut être question que de *bienfaisance* et de *prévoyance confraternelles*. La question est assez vaste, assez difficile, assez délicate, pour que nous ne la compliquions pas tout d'abord de tout autre élément de discussion.

« Ici, Messieurs, finit la mission qui m'a été imposée. Chargé de former une commission ayant pour but de dresser les statuts d'une *association générale de prévoyance*, et d'obtenir les autorisations nécessaires à son institution, j'ai rempli mon mandat ; je suis heureux et reconnaissant de l'appui que vous voulez bien prêter au vœu exprimé par 1300 médecins des départements, dont je suis fier d'être l'interprète auprès de vous. Je me hâte de vous transmettre le pouvoir provisoire que j'ai reçu, et j'ai l'honneur de vous inviter à vous constituer par la nomination d'un président et d'un secrétaire de la commission. »

Après ce discours, un exemplaire imprimé à mi-marge du projet de statuts de l'association générale de prévoyance et de secours mutuels des médecins de France est remis à chacun des membres de la commission.

Conformément au vœu exprimé par M. Rayer, la commission se constitue par la nomination du bureau.

M. Rayer est nommé président de la commission par acclamation.

Nous aurons à revenir sur ce sujet en mettant sous les yeux de nos lecteurs les statuts tels qu'ils seront arrêtés par la commission, qui réunit toutes les conditions pour former un projet digne des sympathies du corps médical.

— La presse médicale, en France et à l'étranger, vient de s'enrichir d'un certain nombre de recueils périodiques qui, sans combler une lacune dans le journalisme de notre époque, témoignent assurément de l'activité incessante des esprits.

Nous avons annoncé, avant sa naissance, le *Journal de physiologie* que dirige M. Brown-Séquard. Le premier fascicule de ce recueil, paru en janvier, contient la plupart des travaux que nous avons signalés, et l'on peut prédire à ce nouvel organe de la physiologie une place honorable à côté des cinq ou six journaux que l'Allemagne consacre à la physiologie humaine et comparée. Nous ferons connaître par des analyses les principaux mémoires insérés dans ce journal.

M. le Dr Louis Fleury publie, depuis le 1er janvier, sous le titre *le Progrès, journal des sciences et de la profession médicale*, une feuille hebdomadaire qui se propose d'accomplir une tâche de *vérité*, de *justice* et d'*impartialité*, en n'appartenant à aucune école, à aucun parti, à aucune coterie. Ce magnifique programme a toutes nos sympathies, mais nous aimons à penser que M. Fleury n'est pas le seul dans la presse médicale à le mettre en pratique. Cependant, à la façon dont il nous initie aux secrets de son indépendance, on pourrait croire qu'il ne partage pas tout à fait notre opinion; mais, quoi qu'il en soit à cet égard, les deux phrases que nous allons citer sont peu gracieuses pour la presse médicale et les hommes honorables qui remplissent les Facultés, les Académies, ou cherchent dans la pratique des moyens d'existence.

«Notre journal sera donc INDÉPENDANT, dit-il, parce que son rédacteur en chef n'a ni le besoin ni le désir de sacrifier une parcelle de ses convictions pour assurer ses moyens d'existence, pour acquérir le titre de professeur à la Faculté ou d'académicien, pour obtenir une place ou un ruban.

«Notre journal sera INDÉPENDANT, parce que son propriétaire n'a ni le besoin ni le désir de chercher dans son entreprise une source de lucre soit par les abonnés, soit par la clientèle.»

M. Fleury croit-il, par cette profession de foi, prouver que son indépendance est pure de toutes les faiblesses humaines? Mais à quoi bon? personne ne met en doute cette radicale indépendance. Notre collègue veut-il refuser aux autres la précieuse qualité dont il se glorifie? Mais c'est alors une injuste accusation : la presse a toujours compté dans ses rangs bon nombre d'hommes qui, pas plus que le rédacteur du *Progrès*, ne sont disposés à sacrifier une parcelle de leurs opinions pour acquérir des rubans ou des places; M. Fleury,

qui a vécu dans le journalisme médical, ne peut pas ignorer leurs noms.

Mais il faut excuser quelques paroles imprudentes, en se rappelant que les programmes médicaux, comme les programmes politiques, éclosent toujours au milieu d'une certaine chaleur artificielle qui exalte outre mesure les esprits.

Le Progrès a publié, depuis son apparition, plusieurs bons articles de critique médicale, d'hygiène publique, etc., et des observations importantes sur divers points d'hydrothérapie. « Notre journal, dit M. Fleury est destiné à devenir les *annales de l'hydrothérapie rationnelle.* Nous accueillons avec plaisir cette déclaration, car l'hydrothérapie ne peut pas trouver un organe plus éclairé ni plus compétent.

Sous le titre de *Gazette des eaux*, on annonce l'apparition d'un journal quasi-médical, d'une sorte de revue générale des établissements de l'Europe; mais tout fait croire qu'on y trouvera des renseignements plus utiles aux baigneurs qu'aux médecins.

Après avoir signalé la naissance de quelques recueils nouveaux, il nous faut annoncer la mort d'une feuille qui avait tenu à honneur d'être un journal de doctrines; les *Annales cliniques de Montpellier*, rédigées par M. le professeur Alquié, ont cessé de paraître, et la *Revue thérapeutique du Midi* est maintenant le seul journal qui se publie à Montpellier.

L'ophthalmologie compte désormais deux nouveaux recueils : en Italie, M. le Dr G. Borelli, de Turin, vient de fonder un journal d'oculistique dont le premier article est de M. Sperino, et en Angleterre, M. J.-F. Streatfield a commencé a publier en octobre 1857, sous le titre *Ophthalmic Hospital reports and journal of the royal London Ophthalmic Hospital,* un premier fascicule, qui contient sur la statistique de la cataracte, sur les obstructions lacrymales, etc. etc., des notices qui ne manquent point d'intérêt.

Depuis l'an dernier, paraissent aussi, en Angleterre et en Amérique, deux revues qui méritent une mention spéciale, car elles renferment plus d'un article remarquable.

L'une, *The Liverpool medico-chirurgical journal,* a déjà inséré quelques faits intéressants dont nous avons rendu compte, et peut devenir un organe important de la médecine provinciale en Angleterre; l'autre, *The North American medico-chirurgical review*, rappelle, par son plan, *le British and foreign medico-chirurgical review,* et s'en rapproche aussi par de très-bons articles d'analyse et de critique. On doit souhaiter le développement de cette revue, qui succède à *Medical examiner* et à *Louisville review*, et se publie à Philadelphie sous la direction de MM. Gross et Richardson.

Enfin, pour compléter cette sorte d'état civil de la presse, nous dirons que la *Gazetta medica toscana* change de titre et de format; elle s'intitulera désormais *lo Sperimentale*, et paraîtra tous les mois par livraison de 6 feuilles in-8°.

BIBLIOGRAPHIE.

De l'inoculation préservatrice de la fièvre jaune.

Documents officiels demandés par l'administration française sur l'inoculation préventive de la fièvre jaune (*Gazette hebd.*, 1855, nos 51 et 52).

Renseignements instructifs sur les effets de l'inoculation, etc. (*ib.*, 31 mars 1856).

Histoire de l'inoculation préservative de la fièvre jaune, par M. le Dr Manzini. In-8° de 240 pages; Paris, 1858.

Depuis que M. Saurel, rédacteur en chef de la *Revue thérapeutique du Midi*, appela, en 1855, l'attention des médecins sur la question de l'inoculation préventive de la fièvre jaune, un petit nombre de documents relatifs à cette affaire ont été publiés; ce sont les suivants : 1° une lettre de M. le Dr Gaudon-Hulin, extraite de *la France d'outre-mer* et reproduite *in extenso* dans *l'Union médicale;* 2° le rapport d'une commission chargée par le gouverneur de la Martinique de suivre les expériences faites à la Havane; 3° un rapport ultérieur de M. le Dr Berg.

Résumons d'abord ce qui ressort de ces pièces; nous verrons ensuite ce que la nouvelle publication de M. Manzini est venu y ajouter.

La découverte en question fut annoncée, en 1854, par le Dr L. de Humboldt au gouverneur de l'île de Cuba, qui lui confia une salle de l'hôpital militaire de la Havane pour y faire des expériences sur une large échelle. Le procédé de M. de Humboldt consistait à inoculer un liquide obtenu en faisant pourrir des foies de mouton imprégnés du venin d'un certain reptile. « A la suite de cette opération, disait-il, des symptômes analogues à ceux de la fièvre jaune se développaient, mais ils n'avaient aucune gravité; les sujets inoculés, soumis à un traitement par le *mikania guaco*, l'iodure de potassium, etc., se rétablissaient promptement, et n'étaient dès lors plus aptes à contracter la fièvre jaune. »

Il y avait là plusieurs questions à résoudre : la commission française constata d'abord que dans la salle de M. de Humboldt on observait en effet les symptômes qu'il avait annoncés comme devant suivre l'inoculation, mais il était impossible de faire la part du traitement par le mikania dans la production de ces effets; puis l'ophidien, dont M. de Humboldt ne donnait qu'une description incomplète, n'était pas déterminé scientifiquement. On n'était donc pas sûr de pouvoir disposer d'un composé invariable, à supposer que ce fût au venin du reptile qu'il fallût rapporter les effets de l'inoculation; ceci parut plus que douteux quand M. Berg annonça que, d'après des expériences nombreuses,

du foie putréfié, non imprégné du venin, produisait les mêmes symptômes. D'après le rapport de la commission, ces symptômes ressemblaient d'ailleurs plutôt à ceux de l'empoisonnement septique qu'à ceux de la fièvre jaune. La même réflexion s'applique aux expériences faites par M. de Humboldt sur des chiens.

Toutefois ce n'était là qu'une question secondaire, et, quel que fût l'élément actif dans tout cela, le fait de la préservation pouvait subsister. Les renseignements contradictoires consignés dans la lettre de M. Hulin ôtaient toute valeur aux inoculations pratiquées par M. de Humboldt avant son arrivée à la Havane. Les documents recueillis par la commission française n'éclairaient pas davantage la question. La fièvre jaune ne régnait pas épidémiquement pendant son séjour à la Havane; il n'y avait eu, du 1er janvier au 31 mars, que 14 cas de fièvre jaune en ville, dont 3 terminés par la mort; sur les 2,400 inoculés, 2 étaient morts de fièvre jaune; mais, chez ces deux sujets, les symptômes produits par l'inoculation avaient été peu prononcés, et l'inventeur convenait d'ailleurs que l'inoculation ne préservait pas d'une manière absolue. La question de la préservation restait donc douteuse quand arriva le rapport de M. Berg; nous en parlerons tout à l'heure. Voyons d'abord ce que nous apprend M. Manzini; il est en mesure de nous édifier, car c'est lui qui a dirigé, en grande partie, les inoculations et le traitement des inoculés malades.

Pas de renseignement nouveau sur le *secret* de M. de Humboldt, qui ne paraît l'avoir légué à personne, au dire de M. Manzini. Pour reprendre l'inoculation, il faudra découvrir à neuf le reptile inconnu de M. de Humboldt. Nous allons voir si ce qu'elle a produit est de nature à nous faire regretter cette lacune. Écartons d'abord la question de l'influence du traitement par le mikania, etc., sur les résultats obtenus. La commission chargée par le gouvernement espagnol de suivre les expériences de M. de Humboldt avait proposé de faire des essais comparatifs en employant le mikania chez des malades non inoculés; mais M. de Humboldt repoussa cette proposition, «car elle paraissait indiquer uniquement que ces messieurs n'avaient aucune connaissance de ce que les deux Vargas... disent de cette synanthérée et de ses propriétés.» Mais quel mal y aurait-il eu à faire quelques essais nouveaux et à mieux déterminer ces propriétés? Personne n'a prouvé que le mikania ne préserve pas de la fièvre jaune; il nous faut donc juger toute la méthode en bloc.

Et d'abord est-elle sans danger? Elle n'a jamais entraîné la mort; nous sommes heureux de le constater. Mais M. Manzini rapporte que l'inoculation est suivie immédiatement de syncope à peu près dans 2 pour 100 des cas; chez certains sujets, elle provoque des convulsions épileptiformes. M. Manzini note encore qu'elle lui a paru provoquer ou activer la fonte des tubercules.

Voilà donc, d'une part, des phénomènes qui ne manquent pas de

gravité, et, d'un autre côté, une contre-indication qui restreint considérablement la sphère d'application de l'inoculation.

Voici maintenant les symptômes très-variables qui, réunis ou isolés, surviennent au bout de sept heures d'incubation en moyenne; nous énumérons les plus importants, par ordre de fréquence : modifications de la circulation; le pouls est le plus souvent ralenti, quelquefois accéléré; ces variations sont continues ou se reproduisent d'après les divers types des fièvres périodiques, rougeur et gonflement des gencives, céphalalgie, lassitude, goût amer; injection de la face, des conjonctives; coliques, chaleur, rachialgie. M. Manzini rapproche ces symptômes de ceux produits par les venins des serpents les plus divers, qu'il rapporte, d'après un grand nombre d'auteurs, mais il ne recherche nullement si l'inoculation d'une matière putride ne suffirait pas pour les produire, puis il conclut que ces symptômes reproduisent le tableau des principaux phénomènes de la fièvre jaune. Il y a à noter, à cet égard, que l'ictère n'a existé que 16 fois sur 74, et qu'il n'y a jamais eu d'hémorrhagie, ni de suppression d'urine. L'analogie se réduit donc aux symptômes suivants : facies analogue à celui des fièvres éruptives, céphalalgie, rachialgie (qui a manqué 30 fois sur 74), et modification des gencives. M. Manzini convient que celle-ci n'est pas caractéristique de la fièvre jaune; du reste, les analogies qu'il a signalées lui suffisent, parce que, pour lui, *toute fièvre d'un individu non acclimaté est une fièvre jaune.*

Nous ne discuterons pas cette question ainsi déplacée; c'est surtout sur celle de la préservation que nous sommes impatient d'être renseigné.

Nous ne pouvons apprécier les résultats des inoculations pratiquées par M. de Humboldt avant d'arriver à la Havane, parce que M. de Humboldt n'indique pas le nombre des inoculés qu'il a pu suivre. A quoi nous sert alors d'apprendre qu'il inocula, pendant une période de neuf ans, 1438 individus, et que, «de ceux dont il avait pu suivre l'histoire, il n'en avait vu que 7 attaqués par la fièvre jaune, dont 2 seulement étaient morts?»

Il était au contraire facile de connaître les destinées des sujets inoculés à la Havane, qui étaient tous pris dans l'armée ou dans la marine de l'État. Or voici les résultats consignés dans un rapport officiel, présenté au gouvernement de l'île de Cuba, par M. Bastarreche, chef du corps de santé militaire, au nom de la commission chargée de suivre les résultats de l'inoculation : les 2,477 sujets inoculés, du 18 décembre 1854 au 25 juin 1855, ont présenté, en 1855, 228 cas de fièvre jaune, dont 67 mortels, soit 29,39 pour 100, tandis que les non-inoculés de l'armée et de la marine royale ont eu 301 décès sur 1309 atteints, ou 22,29 seulement pour 100.

M. Manzini s'efforce au contraire de prouver que, prenant pour base le rapport officiel et l'effectif moyen de l'année 1855, on arrive à cette

conclusion, que l'inoculation aurait préservé absolument 219 militaires, et conservé la vie à 66; mais ses calculs, basés sur des hypothèses entassées, n'ont aucune valeur (1). M. Manzini le sent si bien, qu'il se hâte d'ajouter qu'il n'y attache aucune importance. Pour infirmer le rapport de M. Bastarreche, il suit une autre voie, qui surprendra fort, croyons-nous, la plupart des médecins. « La commission, dit-il, base ses conclusions sur le chiffre des individus morts de fièvre jaune; elle devait arriver à conclure mal, parce qu'elle ne pouvait distinguer les cas de fièvre jaune des autres affections fébriles, parce que personne ne le peut, parce que la fièvre jaune, telle que la comprenait la commission, n'existe pas. » Nous ne pouvons suivre l'auteur dans les longs développements qu'il donne à ce sujet; plus de 60 pages sont consacrées à discuter des opinions d'auteurs, sans que, dans cette longue énumération, M. Manzini ait d'autre prétention que de « combattre un auteur au moyen d'un autre ou le faire se réfuter lui-même. » Il suffit de connaître la conclusion, qui est celle-ci : que la base diagnostique adoptée par M. Bastarreche est inadmissible. Mais M. Manzini a prouvé seulement que la fièvre jaune, au début, peut être confondue avec les fièvres rémittentes, etc.; or la commission, ou les médecins militaires qui la renseignaient sur les sujets traités ailleurs qu'à la Havanne, étaient à même de suivre la marche de toute la maladie. Admettant d'ailleurs que la base adoptée par elle ait été arbitraire; que nous importe, puisqu'elle l'appliquait également aux malades inoculés et à ceux qui ne l'étaient pas? Il est vrai que M. Manzini met en doute tout aussi bien la loyauté que les capacités de M. Bastarreche et de ses collègues. Qui nous dira donc de quel côté est la vérité? Tout cela n'aboutira-t-il encore qu'à un point d'interrogation?

Non; M. Manzini nous offre un autre moyen d'arriver à une conclusion valable. Pour lui, le diagnostic est facile, parce qu'il admet que « toute fièvre chez l'étranger est fièvre jaune, » que cette fièvre ait reçu nom d'éphémère, d'intermittente, de rémittente, de bilieuse, de gastrique, d'inflammatoire, de maligne, de pernicieuse, de muqueuse, d'ataxique, de typhoïde ou de pestilentielle. Toutes ces espèces sont le résultat de la même cause climatérique, divers degrés ou diverses formes d'une même maladie. Pour M. Manzini, il s'agissait donc de comparer la mortalité de tous les *fiévreux* parmi les inoculés et les non-inoculés. Il nous apprend que les premiers ne perdirent, *à la salle d'inoculation*, que 1 sur 14,91, tandis que pour les derniers la mortalité fut de 1 sur 11,65. Remarquons d'abord qu'en ne s'occupant que des inoculés fiévreux traités à la salle d'inoculation, M. Manzini introduit un élément nouveau dans la question. Tous ceux-ci, au nombre de 701, furent

(1) Nos lecteurs pourront s'en assurer en consultant les tableaux qui se trouvent aux pages 209 et 211 de l'ouvrage de M. Manzini et les réflexions qui les accompagnent.

traités suivant une méthode propre à l'auteur (saignée du pied jusqu'à relâchement des sphincters, doses énormes de sulfate de quinine, etc.), qui n'était pas appliquée aux fièvreux non inoculés. Les résultats favorables qui ressortent de ce rapprochement pourraient donc tout aussi bien être rapportés à ce traitement particulier qu'à l'inoculation. Toujours est-il impossible d'en conclure à la valeur de celle-ci.

Pour M. Manzini, on le voit, il ne peut plus être question de préservation, puisque sur 2,477 inoculés 701 retournèrent à la salle d'inoculation, atteints de fièvre, et 47 en moururent. Pour lui, toutes ces fièvres étaient des fièvres jaunes (modifiées); «rien n'y manquait, dit-il, *facies*, rachialgie, céphalalgie, phénomènes du côté des gencives, explosion véhémente. Les rechutes furent fréquentes; mais ces fièvres, qui débutaient d'une façon si alarmante, ne se prolongeaient pas au delà de douze à quarante-huit heures....» Les bienfaits de l'inoculation se réduisent donc, pour M. Manzini, à ceci: «Elle avait ramené la fièvre des inacclimatés au point d'intensité des acclimatés et des créoles, et la soumettait au régime de la médication antipériodique, dont elle tira en effet les avantages que celle-ci offre d'habitude.»

Mais les 701 cas de fièvre, dont parle ici M. Manzini, s'étaient présentés à une époque où la fièvre jaune ne régnait pas épidémiquement à la Havane; en ville, sur une population nombreuse, on n'en voyait que des cas épars. Et à moins d'admettre de nouveau, avec M. Manzini, que la commission ne pouvait reconnaître une fièvre jaune, ou qu'une épidémie qui régnait en réalité a été supprimée, par *malice*, dans le rapport de M. Bastarreche, il n'est permis de voir là qu'une de ces modifications si fréquentes dans l'histoire de toutes les endémies. Plus tard, la fièvre jaune sévit avec intensité, mais les inoculés fiévreux ne retournaient plus à la salle d'inoculation, et M. Manzini ne peut nous renseigner sur le caractère que leurs fièvres présentèrent alors.

Était-ce donc une raison pour ne pas même faire rentrer leur mortalité dans les calculs destinés à glorifier l'inoculation? M. Bastarreche compte 20 inoculés morts de fièvre jaune hors de la salle d'inoculation. M. Manzini a beau alléguer les erreurs de diagnostic de M. Bastarreche, ces 20 inoculés avaient bien succombé à des *fièvres*, et, comme pour M. Manzini toute fièvre est fièvre jaune, il faut les ajouter, pour le résultat final, aux 47 fiévreux morts à la salle d'inoculation.

Et alors on arrive à ce résultat: en 1855, la mortalité générale des fièvres (à l'exclusion du choléra, de la dysentérie, des fièvres éruptives et des angines fébriles) a été de 1 sur 11,65, tandis que pour les inoculés elle a été de 1 sur 10,45.

Tels furent les bienfaits de l'inoculation dans la première année de son emploi. Nous regrettons avec M. Manzini qu'aucun rapport officiel n'ait été fait sur les destinées des inoculés pendant les années 1856 et 1857, et nous ajoutons sans commentaire un extrait du rapport de M. Berg qui arriva à la Havane six mois après le départ de la commis-

sion française. Les dates précises nous manquent, mais les observations de M. Berg paraissent avoir porté sur la fin de 1855 et les premiers jours de 1856.

«J'ai visité, dit M. Berg, tous les hôpitaux, et je me suis adressé aux médecins militaires ou civils les plus recommandables de la Havane. J'appris alors que, sur la frégate espagnole *le Cortès*, 90 inoculés avaient succombé à la fièvre jaune; qu'à l'hôpital militaire 200 hommes au moins avaient éprouvé le même sort, malgré l'emploi du virus. A l'hôpital du Dr Bélot, j'ai pu constater moi-même 15 cas de fièvre jaune sur des personnes qui avaient été inoculées précédemment.»

A cela M. Manzini, qui dispose d'une infinité de ressources, répondra, comme il l'a fait pour les inoculés morts, d'après M. Bastarreche, hors de la salle d'inoculation, que ces sujets étaient placés dans de mauvaises conditions, dans des hopitaux insalubres. Cette objection, disons-le de suite, n'est pas admissible pour les 200 sujets morts à l'hôpital militaire où M. Manzini avait fait ses expériences. Et quand cela serait, la vertu de l'inoculation se réduirait à préserver de la fièvre jaune ceux qui ne sont pas exposés à la contracter. C'est là, nous le craignons, le dernier mot sur cette question, à moins que M. Manzini ne démontre l'inexactitude des chiffres rapportés par M. Berg, et qu'il ne produise contre le rapport de M. Bastarreche, et en faveur de ses nombreux tableaux statistiques à lui, des arguments plus solides que ceux qu'il a fait valoir dans son livre. FR.

Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées parasitaires, *professées par le Dr Bazin, médecin de l'hôpital Saint-Louis,* rédigées par A. Pouquet, interne des hôpitaux; in-8° de 326 pages. Paris, chez Delahaye. — Une récente discussion à l'Académie de Médecine donne à ce livre un cachet d'actualité et nous engage à le signaler promptement à nos lecteurs. M. Bazin y développe les doctrines qu'il a fait prévaloir dans l'étude et dans la thérapeutique des affections parasitaires, doctrines qu'accepteront un jour tous les esprits non prévenus. Mais nous reviendrons bientôt sur l'ensemble de ces recherches, et nous nous bornons aujourd'hui à annoncer le nouveau livre de l'ingénieux médecin de Saint-Louis.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Mai 1858.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DES LARVES DE DIPTÈRES DÉVELOPPÉES DANS LES SINUS FRONTAUX ET LES FOSSES NASALES DE L'HOMME, A CAYENNE;

Par le Dr **Ch. COQUEREL**, chirurgien de la Marine impériale.

On rencontre dans les auteurs quelques faits relatifs à la présence de larves développées dans les sinus frontaux et les fosses nasales de l'homme; mais, comme nous le verrons plus loin, ces faits sont peu précis et laissent beaucoup à désirer sous le rapport scientifique. Privés, pour la plupart, de notions suffisantes en entomologie, les observateurs ne donnent que des détails incomplets sur les *vers* qu'ils rencontrent et les abandonnent avant d'avoir suivi leurs métamorphoses. Plus heureux aujourd'hui, je pourrai, grâce aux excellents travaux des médecins de la marine employés à Cayenne, donner des indications beaucoup plus satisfaisantes sur l'histoire d'un de ces terribles parasites.

MM. les Drs Saint-Pair et Chapuis, médecins en chef de la marine à Cayenne, ont eu en effet l'occasion d'étudier plusieurs faits de ce genre, qui paraissent assez fréquents à la Guyane. M. Chapuis a eu même le rare bonheur de voir une des larves accomplir

ses métamorphoses, ce qui n'avait été donné à personne de voir avant lui ; l'insecte parfait, et les observations recueillies avec le plus grand soin au lit des malades, ont été adressés à Paris à l'inspection générale. M. Quoy, inspecteur du service de santé de la marine, a bien voulu me permettre de publier ces travaux intéressants et d'étudier ce diptère, qui m'a paru devoir constituer une espèce nouvelle.

Après avoir rapporté *in extenso* les observations des médecins de Cayenne, je donnerai la description de cet insecte homicide ; je présenterai ensuite quelques considérations sur le traitement des accidents que sa présence occasionne, j'examinerai les causes de cette singulière maladie, et je rappellerai quelques faits analogues, dont l'étude me permettra d'expliquer, jusqu'à un certain point, la présence insolite des larves de diptères au sein de l'organisme humain.

§ Ier. — Observations des médecins de Cayenne.

Observation Ire (M. Saint-Pair). — Ahmed-ben-el-Hady, Arabe, transporté, entre à l'hôpital de Saint-Augustin le 11 juillet 1856 ; il habite la Guyane depuis six mois.

Il présente les symptômes suivants : céphalalgie intense, épistaxis abondantes, pouls normal.

Du 12 au 15, la céphalalgie augmente d'intensité ; il y a gonflement des yeux et rougeur violacée de la face.

Le 16, la fièvre se déclare ; peau chaude, pouls dur et fréquent, soif ardente, vive céphalalgie.

Du 17 au 20, le gonflement du visage devient énorme ; le malade ne peut plus ouvrir les paupières tuméfiées ; la lèvre supérieure est hypertrophiée, lisse, tendue, d'un rouge violacé ; la face toute entière prend un aspect érysipélateux ; augmentation des symptômes généraux, céphalalgie très-violente, pouls dur et vibrant.

Le 21, ouverture spontanée d'un point ecchymotique à la partie moyenne et antérieure du nez, *donnant issue à 2 larves.*

Du 22 au 26, des injections d'eau froide, d'eau chlorurée ou acidulée, sont pratiquées tour à tour ; *elles entraînent environ 300 larves.* Ramollissement des os du nez, suppuration de la peau et du tissu cellulaire environnant ; les larves gagnent le globe oculaire, rampent entre les deux paupières ; la paupière inférieure se gangrène et tombe par lambeaux, le bord inférieur de l'orbite reste à nu ; les vers envahissent la bouche, corrodent les gencives et les lèvres, et laissent apparaître le maxillaire supérieur.

Le 28 et le 29, la phlegmasie s'étend aux enveloppes cérébrales ; tous

les symptômes généraux s'aggravent ; le délire s'empare du malade ; la tête se renverse en arrière ; une hémorrhagie, due à l'ouverture d'un rameau de la maxillaire externe, se déclare.

Le malade succombe le 20, dix-sept jours après son entrée à l'hôpital.

Il n'a pas été possible, dit M. Saint-Pair, d'obtenir de cet homme des renseignements sur la cause de son affection. On lui demanda s'il s'était aperçu de l'introduction de quelque insecte dans les fosses nasales; un de ses camarades, Arabe comme lui, avait persuadé au malade de ne pas répondre, lui disant que s'il répondait, on lui fendrait immédiatement la tête pour en examiner le contenu. Cependant, le jour où l'on eût connaissance de deux larves, il dit qu'il avait éprouvé dans une de ses narines la sensation d'un corps étranger.

Obs. II (M. Saint-Pair). — Goujon, surveillant, est admis à l'hôpital de Cayenne le 5 septembre 1855.

Au moment de son entrée, il accusait une vive douleur à la région sus-orbitaire et dans le côté droit de la face ; la peau ne présentait encore ni tuméfaction ni changement de couleur.

Le lendemain, céphalalgie intense et persistance des premiers symptômes.

Le 8 septembre, quatrième jour de l'entrée, il se manifeste du gonflement au côté droit de la face; un liquide sanguinolent s'écoule des fosses nasales.

Le 9. Toute la face offre un gonflement érysipélateux ; il y a œdème des paupières et de la lèvre supérieure ; peau tendue, chaude et luisante. Sur le dos du nez, apparaît une tumeur d'un rouge violacé ; elle est incisée, et laisse écouler un sang noir et fétide. Le malade s'étant assis, *une larve s'échappe par le nez*. Une première injection d'eau tiède est dirigée dans les fosses nasales, et *entraîne la chute d'une dizaine de larves* semblables à la première. Les symptômes généraux apparaissent : délire, renversement de la tête en arrière ; pouls dur, accéléré ; peau brûlante, soif vive. La tuméfaction de la face gagne le front ; celle des paupières cache le globe de l'œil. Plusieurs injections d'eau additionnée d'hypochlorite de soude sont pratiquées au moyen d'une sonde ; *une vingtaine de larves* sont entraînées par le courant.

Dans la nuit du 9, tous les symptômes s'aggravent : délire violent, renversement de la tête en arrière ; la tuméfaction des parties molles du front et de la face augmente. Malgré les émissions sanguines locales et générales, les révulsions sur le tube digestif et les extrémités, les affusions froides sur la tête, les injections nasales, les symptômes ne perdent rien de leur intensité.

Le malade succombe le 10 septembre, six jours après son entrée.

Autopsie. Les tissus qui recouvrent les os propres du nez sont gangrenés ; il s'en écoule un liquide noirâtre et fétide. La muqueuse des fosses nasales est phlogosée dans toute son étendue ; là sont encore une dizaine de larves qui rampent sur la pituitaire ; au niveau du méat moyen, la muqueuse est rouge, épaissie et ramollie. A l'ouverture du crâne, on trouve les méninges d'un rouge foncé, gorgées de sang : cet état est prononcé surtout à la base du cerveau ; les ventricules contiennent une sérosité sanguinolente ; le cerveau, incisé par tranches, laisse apercevoir un piqueté très-prononcé.

Obs. III (M. Saint-Pair). — Le Haudet, transporté, ressentait depuis quelques jours, vers la partie supérieure du nez, un fourmillement d'abord incommode, puis bientôt très-douloureux. Il eut plusieurs hémorrhagies nasales abondantes ; le sang était fluide et mêlé de mucosités.

Bientôt se déclara une céphalalgie sus-orbitaire intense, et un gonflement œdémateux des deux paupières supérieures.

La tuméfaction gagna la face dorsale du nez et la peau du front ; celle-ci devint rouge, tendue, luisante et chaude. La fièvre se déclara ; tous les symptômes acquirent une grande intensité, et le visage offrit une tuméfaction énorme. De temps en temps, se déclaraient des épistaxis abondantes, céphalalgie très-vive, insomnie, agitation extrême pendant la nuit.

A cette époque, le malade s'aperçut *qu'un ver sortait par une de ses narines*. La cause de la maladie étant révélée, des injections furent pratiquées à l'aide d'une sonde introduite dans les fosses nasales ; *une grande quantité de larves* furent entraînées par le courant.

L'inflammation s'étendit cependant à tout le nez, dont la peau se perfora sur deux points, vers la partie moyenne ; *des vers s'échappèrent par ces ouvertures ;* celles-ci s'agrandirent et laissèrent écouler une sanie purulente ; les os nasaux s'étant nécrosés et la cloison s'étant affaissée, l'organe entier disparut.

Les symptômes généraux furent combattus avec succès par des émissions sanguines locales et générales, des révulsifs, des applications froides sur la tête. Les injections répétées qui furent faites dans les fosses nasales *avaient entraîné plus de* 300 *larves*.

Obs. IV (M. Saint-Pair). — Bouou, immigrant africain, gardien de bestiaux, entra à l'hôpital de Cayenne, le 8 juillet 1856.

Il présente à cette époque un gonflement œdémateux du nez, des paupières, et de la lèvre supérieure. La peau de toute la face est chaude, rouge, luisante, et très-douloureuse au plus léger contact ; il s'écoule par les narines une matière sanieuse, sanguinolente. Le pouls est fréquent, développé ; la langue sèche, la soif vive.

Le 10, le gonflement des parties molles de la face augmente ; épistaxis abondantes.

Le 11 et le 12, persistance des mêmes symptômes; une injection est pratiquée dans les fosses nasales, *elle entraîne 4 larves.*

Les jours suivants, les injections additionnées d'hypochlorite de soude sont continuées.

Le 15 juillet, on remarque sur les parties latérales du nez deux tumeurs dont le sommet se termine par un point blanc; elles s'ouvrent spontanément le lendemain, et *laissent échapper chacune* 12 *ou* 15 *larves,* renfermées dans une cavité de 2 centimètres de diamètre, communiquant avec les fosses nasales.

Après l'issue de ces larves, le gonflement de la face diminue ainsi que l'œdème des paupières et du front; l'écoulement est moins abondant, mais demeure sanieux. Des injections chassent les vers; la tuméfaction de la lèvre supérieure diminue de jour en jour, les symptômes généraux s'apaisent, et l'écoulement des fosses nasales devient puriforme.

Des injections pratiquées chaque jour jusqu'au 26 juillet *donnent issue à environ* 200 *larves.* Les deux ulcérations du nez se cicatrisent, mais les cartilages se sont affaissés, et l'extrémité de l'organe s'incline en arrière; une cicatrice circulaire embrasse le sommet et les parties latérales de l'éminence nasale et correspond au point où la suppuration a détruit les cartilages.

Ce nègre, nouvellement introduit à la Guyane, ne répond que difficilement aux questions qu'on lui adresse sur les causes et sur le début de sa maladie; pour tout renseignement, il dit qu'il se souvient de s'être endormi dans la savane en gardant son troupeau.

Obs. V (MM. Chapuis et Cerf-Mayer). — Le nommé Maury, condamné, âgé de 60 ans, vigoureux et fortement musclé, est envoyé à Cayenne du bagne de Toulon, où il n'a jamais été malade.

Deux mois et demi après son arrivée, le 11 septembre, il entre à l'hôpital, se plaignant d'une vive céphalalgie accompagnée d'un peu de fièvre.

Les jours suivants, la céphalalgie persiste, mais elle se localise à la partie supérieure et interne des deux orbites; le pouls augmente de fréquence, la face devient vultueuse, et tous les symptômes généraux paraissent augmenter d'intensité. On a recours à l'emploi des dérivatifs, et des émissions sanguines locales et générales sont pratiquées.

Le 14 au matin, l'état général paraît meilleur; mais le malade se plaint de douleurs au front, sur le dos du nez, et de picotement dans l'intérieur des narines. La peau du nez est rouge, luisante, chaude; les yeux brillants, la pupille dilatée; les paupières et une partie des joues sont envahies par un gonflement œdémateux.

On continue les dérivatifs sur l'intestin, et les frictions mercurielles sont commencées.

Le 15, la céphalalgie est plus intense que les jours précédents; le

malade éprouve au-dessus des orbites une sensation des plus douloureuses, qu'il compare à celle que ferait naître *un coup de barre de fer* appliqué sur cette région ; cette douleur est si intense qu'elle lui arrache des cris. Le nez présente un gonflement considérable, et la respiration paraît fortement gênée ; le sommeil est nul, et toute la nuit le malade fait entendre un ronflement incessant. Une épistaxis fort abondante a lieu. Des lotions alumineuses et des frictions mercurielles sont pratiquées.

Le 16, mêmes symptômes, nouvelle épistaxis.

Le 17, même état ; la respiration est toujours très-gênée, le gonflement du nez n'a pas diminué, et il s'écoule des narines un mucus verdâtre mêlé de sang, dont l'odeur est infecte.

L'attention du médecin est alors appelée vers la possibilité de la présence de larves dans les sinus frontaux, et quoique le malade ne puisse donner aucun renseignement sur le début de la maladie, on insiste sur les insufflations de camphre en poudre, les lotions albumineuses et les frictions mercurielles.

Le 18, la nuit a été moins agitée, le gonflement et la rougeur du nez ont diminué, 8 *larves ont été expulsées des fosses nasales.*

Dans la nuit du 18 au 19, 8 *autres larves sont rendues ;* dans la journée, *il en sort* 30.

Les mêmes moyens sont mis en usage ; les symptômes paraissent diminuer d'intensité ; chaque jour *une grande quantité de larves* s'échappent des fosses nasales.

Le 23, l'état du malade paraissait assez satisfaisant ; *il avait rendu à cette époque* 103 *vers.*

Depuis ce temps, l'ulcération des fosses nasales a continué à faire des progrès, et *le malade a succombé*, dans le courant d'octobre, à un érysipèle de la face et du cuir chevelu.

A l'autopsie, on trouve dans les sinus frontaux et maxillaires, et dans les anfractuosités des fosses nasales, des paquets de larves qui y étaient en quelque sorte incrustés ; plus de 200 larves ont pu être extraites.

Ces cinq observations présentent un tableau complet des phases diverses de cette terrible maladie. Mais ces faits ne sont pas les seuls qui se soient présentés à Cayenne : M. Chapuis dit avoir eu plusieurs fois l'occasion d'examiner des hommes atteints de la même affection ; il a vu des larves semblables aux précédentes se développer non-seulement dans les fosses nasales de divers individus, mais encore dans le conduit auditif et même dans le grand angle de l'œil. Les cas qui appartiennent à M. Saint-Pair sont au nombre de 6 ; 3 de ses malades ont succombé après avoir offert des symptômes de méningite, 3 ont survécu ; mais, chez 2 de ces derniers, le nez

a complétement disparu ; le plus heureux en a été quitte pour une déformation complète de l'organe olfactif.

La marche de la maladie a présenté d'ailleurs une grande uniformité dans tous les cas, et l'on peut résumer de la manière suivante la série des symptômes principaux :

Au début, fourmillement dans les fosses nasales, céphalalgie sus-orbitaire intense ; bientôt gonflement œdémateux de la région nasale, se prolongeant plus ou moins loin sur la face ; épistaxis abondantes ; douleur sus-orbitaire toujours plus vive (coup de barre de fer) ; issue d'un certain nombre de larves soit par l'orifice des fosses nasales, soit par des ulcérations qui se produisent sur le nez ; symptômes généraux indiquant une sécrétion inflammatoire des plus vives, propagation de la phlegmasie aux enveloppes cérébrales où au cuir chevelu, et mort du sujet. Dans les cas les plus favorables, guérison avec perte de substance plus ou moins étendue et cicatrisation plus ou moins difforme de la région nasale.

Les Européens transportés à la Guyane sont menacés de cette triste affection aussi bien que les indigènes. Des 6 malades de M. Saint-Pair, 4 étaient des transportés ; il y avait parmi eux un Arabe et un nègre ; celui de M. Chapuis était un forçat de Toulon.

§ II. — Traitement.

Nous avons vu que sur 5 cas parfaitement bien constatés, il faut compter 4 décès. Ces malheureux ont succombé après de cruelles souffrances ; il est donc inutile d'insister sur la gravité de la maladie. Cette affection est d'autant plus dangereuse que, comme le fait observer M. Saint-Pair, ceux qui en sont atteints, n'éprouvant au début qu'un léger fourmillement, ne se rendent pas compte de la gravité de leur état, et ne réclament les secours de la médecine que lorsqu'il est déjà difficile de s'opposer au développement des accidents. Chez un des malades (obs. 4), les injections pratiquées dans les fosses nasales dès l'entrée à l'hôpital contribuèrent sans doute à empêcher l'extension de la phlegmasie aux membranes cérébrales ; chez les autres, il n'a pu en être ainsi. Quoi qu'il en soit, dès qu'on soupçonnera la présence de larves dans les sinus, il faudra recourir immédiatement aux injections pratiquées, comme le recommande M. Saint-Pair, à l'aide d'une sonde introduite à la partie supérieure des fosses nasales ; à l'orifice externe de cette

sonde, on adaptera une seringue d'une capacité telle, que l'on pourra introduire à chaque fois au moins un litre de liquide; ces injections seront renouvelées cinq ou six fois par jour. Les médecins de Cayenne recommandent l'eau chlorurée ou alumineuse, la décoction de tabac; une solution de sublimé à la dose de 5 centigrammes pour 30 grammes d'eau pourrait être employée avec avantage.

Il semble, au premier abord, que des injections pratiquées avec persévérance suffiront pour entraîner rapidement les vers; il n'en est malheureusement pas ainsi: les larves s'introduisent dans les sinus lorsque leur développement est peu avancé et leur volume peu considérable; elles augmentent rapidement de volume dès qu'elles sont parvenues dans les cavités frontales; la muqueuse, irritée par leur présence, se boursoufle et se tuméfie, et les orifices qui font communiquer les fosses nasales avec les sinus frontaux et maxillaires doivent nécessairement se rétrécir. Il est difficile d'ailleurs de se figurer combien on a de peine à expulser les larves qui pénètrent au sein des tissus enflammés. Pendant la guerre de Crimée, j'ai eu plusieurs fois l'occasion de vérifier l'exactitude de ce fait; les plaies de nos malheureux soldats étaient souvent envahies par des larves de mouches. Embarqué, comme chirurgien-major, sur les navires qui opéraient le transport des blessés de Kamiesch à Constantinople et en France, j'ai eu maintes fois l'occasion de constater combien il fallait de temps pour en débarrasser complétement les plaies; cachées dans le fond des clapiers purulents, ces larves résistaient aux injections d'hypochlarite de soude, et souvent, après quinze jours de soins minutieux, je retrouvais des vers encore vivants dans les interstices musculaires d'un moignon d'amputé. Il est évident que les anfractuosités du sinus doivent offrir aux vers qui s'y développent des abris encore plus assurés et où les injections les plus répétées ne peuvent les atteindre.

Dans quelques cas, on pourra peut-être employer avec avantage des fumigations excitantes. Des cigarettes d'arsénite de soude ont été utiles chez un malade dont nous devons l'observation à M. le professeur Moquin-Tandon; nous reviendrons plus loin sur ce fait intéressant.

Même en supposant qu'on parvienne à faire périr les vers, il est probable que plusieurs d'entre eux resteront engagés dans les re-

plis de la muqueuse boursouflée (voy. obs. 5, *autopsie*); la présence de ces vers morts, se putréfiant au milieu des tissus phlogosés, deviendra sans doute la cause de nouveaux accidents, et je crois que, comme le recommandent les auteurs du *Compendium de chirurgie* (t. III, p. 96), on devra, dans plus d'un cas, avoir recours à l'emploi du trépan. Le trépan est appelé sans doute à rendre, dans cette maladie, de grands services; l'opération, par elle-même, n'offre aucun danger, et quand on songe qu'après avoir appliqué une couronne de trépan au-dessous du bord interne de l'arcade orbitaire, une large communication sera établie entre l'extérieur et les cavités des sinus frontaux, que des injections abondantes pourront être faites de haut en bas de manière à balayer toutes les anfractuosités, il semble que l'on aura mis en usage le moyen le plus efficace pour prévenir les accidents formidables qui menacent la vie des malades. Rappelons-nous, en effet, que la méningite est toujours à craindre; l'inflammation se propage avec une rapidité effrayante, les douleurs qu'éprouve le malade sont atroces, et il faut à tout prix le débarrasser *le plus tôt possible* des hôtes insolites qui menacent son existence.

Il est bien entendu que tout en agissant ainsi localement sur le siége de la maladie, il faudra mettre en usage simultanément les ressources les plus actives du traitement antiphlogistique le plus énergique, à l'effet de combattre les accidents généraux.

§ III. — Étiologie, histoire naturelle.

Il était du plus grand intérêt de rechercher les causes d'une affection aussi singulière, et les médecins de Cayenne n'ont rien négligé pour éclaircir la question. Les larves provenaient évidemment d'œufs déposés à l'entrée des fosses nasales, mais aucun malade ne s'était aperçu du fait. Un avis, dit M. Saint-Pair, fut donné aux transportés des pénitenciers de Cayenne, sur les dangers qui suivent l'introduction d'insectes dans les fosses nasales, et il leur fut recommandé de se présenter à l'hôpital dès qu'ils pourraient soupçonner un accident de ce genre. Peu de jours après, un transporté sentit une mouche s'introduire dans ses narines; il y porta vivement la main et la saisit. D'après la description que M. Saint-Pair donne de cet insecte, il me paraît évident qu'il doit être identique à celui dont je donne plus loin la description. En même temps, on

chercha à obtenir la transformation des larves; plusieurs furent déposées sur de la viande et mises dans un vase de grès recouvert d'un tamis, toutes moururent avant d'arriver à l'état de nymphe.

Il ne faut pas donner à ce dernier fait plus d'importance qu'il n'en mérite; on aurait tort de croire que ces larves ne se sont pas développées, parce que les tissus humains peuvent seuls leur servir de nourriture. Elles ont cessé de vivre, parce qu'elles ont été placées brusquement dans des conditions d'existence différente; retirées du milieu dans lequel elles avaient commencé leur développement, et se trouvant transportées subitement dans des conditions de température, d'humidité, etc., différentes, ces vers ont péri rapidement. Tous ceux qui ont cherché à élever des larves d'insecte ne s'en étonneront pas, rien n'est plus difficile quelquefois que d'obtenir ces éclosions artificielles; chaque jour des millions d'œufs de mouche sont déposés par des femelles, et ceux-là seuls viennent à bien qui se sont trouvés placés dès l'origine dans des circonstances favorables et dans des milieux parfaitement appropriés à leur développement. Nous aurons occasion de revenir sur ce fait important.

Enfin M. Chapuis, après plusieurs essais infructueux, vit naître un insecte parfait; ce résultat, obtenu à la suite d'expériences suivies avec le plus grand soin, est des plus intéressants, on peut le considérer comme unique dans la science. Je ne saurais engager trop vivement les observateurs qui pourraient rencontrer des faits semblables, à faire tous leurs efforts pour suivre les métamorphoses des larves soumises à leur examen; ce n'est que par l'étude de l'insecte parfait que l'on peut se rendre compte des divers éléments de la question, et le vague qui accompagne la description de tant de faits analogues provient uniquement de ce que les auteurs se sont bornés le plus souvent à parler de désordres occasionnés par *des vers* décrits d'une manière tout à fait insuffisante.

J'ai étudié avec soin l'insecte recueilli par M. Chapuis; il fait partie de l'ordre des *diptères*, appartient à la famille des *muscides*, et doit rentrer dans le genre *lucilia*. On classe dans le même genre la mouche dorée (*lucilia cæsar*), si commune en France, et qui dépose ses œufs dans les matières animales et végétales en décomposition. Sa congénère de Cayenne doit constituer une espèce nouvelle; elle ressemble beaucoup à une espèce du Brésil, la *lucilia*

incisuralis, mais s'en distingue par des caractères évidents. Voici sa description :

LUCILIA HOMINIVORAX, Coquerel. *Longueur, 9 millim.; palpes fauves; faces et joues d'un fauve clair, couvertes d'un duvet jaune doré. Tête très-grande, plus large à sa base que la partie voisine du thorax. Celui-ci bleu foncé très-brillant, à reflets pourprés; de chaque côté du corselet et dans son milieu, une bande transversale d'un noir-bleu, la médiane plus étroite, séparée des latérales par une ligne d'un jaune doré peu brillant et présentant quelques reflets pourprés. Abdomen de la couleur du thorax, reflets pourprés suivant le bord de chaque segment. Pattes noires, ailes transparentes, un peu enfumées, surtout à la base, nervures noires.*

Ici se présente une question intéressante et dont l'étude pourra éclairer l'étiologie de la maladie qui nous occupe. Cette mouche doit-elle être considérée comme un nouveau parasite de l'homme? On sait que chaque espèce animale nourrit à ses dépens d'autres espèces dont l'existence est fatalement liée à la sienne, et qui ne peuvent vivre ailleurs; ainsi, pour citer un exemple, l'œstre du mouton diffère, spécifiquement parlant, de celui du cheval, et le pou du singe n'est pas le même que celui qui tourmente l'homme. M. le professeur Moquin-Tandon a fait à cet égard une remarque très-importante, qui nous sera d'un grand secours pour démontrer que le développement de larves de mouches dans les sinus frontaux de l'homme doit être considéré comme un fait purement accidentel; les cas de cette nature ne peuvent rentrer dans le *parasitisme* proprement dit. Tout parasite, fait observer le savant professeur de la Faculté de Paris, vit aux dépens d'une espèce animale particulière; développé outre mesure, il peut occasionner des accidents plus ou moins graves; mais, dans l'immense majorité des cas, il ne produit pas la destruction des organismes au sein desquels il vit. S'il en était autrement, si la présence du parasite produisait nécessairement la mort de l'animal qui le nourrit, au bout d'un certain temps, l'une ou l'autre des deux espèces disparaîtrait.

Les tendances générales de la nature s'opposent à ce qu'il en soit ainsi; si bien souvent l'individu est sacrifié, les conditions d'existence de chaque organisme sont ordonnées de telle sorte, que l'espèce se perpétue à travers les âges. Si ces notions élémentaires

de philosophie zoologique avaient été mieux comprises et plus répandues, les observateurs se seraient épargnés bien des travaux inutiles; ils ne se seraient pas, par exemple, appliqués à la recherche de l'œstre de l'homme, qui, admis par Gmelin, n'existe très-certainement pas. On a bien observé plusieurs fois des larves d'œstres qui se sont développées chez l'homme, mais jamais on n'a vu l'insecte parfait, et il est plus que probable que ce n'est pas une espèce particulière.

Il en est de même pour notre mouche de Cayenne; il faut regarder comme des faits particuliers et fortuits ceux que nous avons rapportés, ce doit être tout à fait par exception que la *lucilia hominivorax* dépose ses œufs au sein de l'organisme humain. Quoique le plus souvent l'instinct des insectes les guide d'une manière tout à fait certaine, et que les femelles ne déposent, en général, leurs œufs que dans des milieux parfaitement disposés pour favoriser l'éclosion de leur progéniture, on observe quelquefois des exceptions à cet égard. Ainsi, pour citer un exemple, tout le monde sait que l'odeur cadavérique du gouet serpentaire (*arum dracunculus*) induit souvent en erreur la mouche bleue de la viande (*calliphora vomitoria*), qui vient y déposer bien inutilement ses œufs. Sous le climat brûlant de la Guyane, les œufs éclosent très-rapidement; il est très-probable que les mouches les ont déposés à l'entrée des fosses nasales chez des individus peu soucieux des soins de propreté et peut-être même plongés dans le sommeil profond de l'ivresse. Les larves, d'abord très-petites, ne révèlent leur présence que par un fourmillement plus ou moins incommode, mais bientôt elles augmentent de volume (7 à 8 jours suffisent pour nos espèces indigènes, et dans les colonies il faut moins de temps encore); c'est alors que les accidents se manifestent et que se déroule le terrible tableau que nous avons tracé plus haut.

§ IV. — Faits analogues observés dans nos climats.

Les auteurs citent un grand nombre de faits relatifs à des larves développées dans les tissus de l'homme; j'en ai présenté le résumé dans une note insérée dans les comptes rendus de la Société de biologie (1849, p. 93). Ici nous n'avons à nous occuper que de celles qui ont été observées dans les sinus frontaux et les fosses nasales.

Je dois à l'obligeance de M. le Dr Gubler, professeur agrégé à la Faculté de Paris, la communication d'un mémoire de M. Maréchal fils, de Metz, intitulé *Hémicrânie due à la présence d'une scolopendre dans les sinus frontaux*, 1830. Il s'agit d'une femme qui conserva, pendant un an, un myriapode dans les sinus frontaux; elle éprouvait des crises nerveuses terribles, qui ne cessèrent que par la sortie spontanée de l'animal. Je cite ce fait, quoiqu'il ne s'agisse pas de larves, pour montrer l'exemple bien évident de l'introduction dans la cavité des sinus d'un animal qui n'a certainement rien de commun avec un parasite. M. Maréchal cite ensuite plusieurs faits empruntés à des auteurs anciens, Fabrice de Hilden, Tulpius, etc., mais qui laissent beaucoup à désirer.

Plusieurs observateurs ont prétendu avoir vu des larves *d'œstre* sortir des sinus frontaux de l'homme; mais leurs descriptions sont tellement incomplètes qu'il est impossible de savoir de quelle espèce il s'agit, et ces prétendues larves d'*œstre* pourraient bien n'être que des larves de *muscides*. La présence de larves d'*œstrides* a été au contraire parfaitement constatée dans le tissu cellulaire (Humboldt, Roulin, etc.).

Les faits les mieux constatés paraissent, en effet, appartenir à des larves de muscides. Un cas très-remarquable est rapporté dans les *Archives de médecine*, t. XXV, p. 106; 1831. Plus de 100 larves s'étaient développées dans le sinus maxillaire gauche, et les phénomènes observés présentent une grande analogie avec ceux de nos malades de Cayenne; malheureusement ces larves n'accomplirent pas leur métamorphose.

M. le professeur Moquin-Tandon a bien voulu me communiquer les observations suivantes :

Le Dr d'Astros, d'Aix, a traité en 1818 une femme qui, *s'étant endormie aux champs*, fut assaillie par des mouches qui déposèrent leurs œufs ou leurs larves dans son nez. Pendant trois jours, elle ressentit une douleur légère mais sourde, qui paraissait partir des sinus frontaux et s'étendre jusqu'à la tempe droite. Cette douleur était accompagnée d'un fourmillement importun et d'un bruit tout particulier, qu'entendaient la malade et les assistants, lequel était comparable à celui de vers qui rongent le bois (douteux). Les deux jours suivants, à la suite d'une épistaxis, on vit sortir des larves

de mouche en nombre très-considérable ; on en compta jusqu'à 113.

M. Legrand du Saulle a communiqué tout récemment à l'Institut un fait analogue ; il s'agit d'une jeune fille de 9 ans, dont les sinus frontaux renfermaient des larves d'insectes, qui avaient déterminé une céphalalgie frontale très-opiniâtre, accompagnée de convulsions. Ces vers paraissaient être des larves de mouches. C'est chez cette enfant que l'emploi des cigarettes d'arsenite de soude produisit de bons effets.

Le Dr Chevreuil, d'Angers, a vu sortir du conduit auditif d'un *enfant malpropre* 10 larves qu'il attribue à celles de la mouche de la viande.

Le professeur Lallemand a retiré une vingtaine de larves de la même espèce du vagin d'une femme atteinte depuis dix-huit mois d'un ulcère du col de l'utérus.

Ces derniers faits sont intéressants, parce qu'ils sont bien constatés, et qu'ils prouvent que les accidents observés à Cayenne peuvent se manifester dans nos climats. Les observations sont malheureusement incomplètes, et les auteurs n'indiquent jamais à quelle espèce ils ont affaire.

Je crois être utile aux médecins en donnant ici quelques courtes indications sur les caractères auxquels on pourra distinguer entre elles les diptères les plus communes.

Les mouches de nos climats qui pullulent à l'état de larve dans les substances animales et végétales en décomposition, et qui très-probablement pourraient occasionner des accidents semblables à leurs congénères de Cayenne, constituent trois genres différents :

1° Les *sarcophages*, tisselées de noir et de gris, à anus rouge ; ce sont les seules vivipares ;

2° Les *calliphores ;* c'est à cette division qu'appartient la grosse mouche bleue de la viande (*calliphora vomitoria*). Leurs larves sont blanches, apodes, obliquement tronquées à l'extrémité postérieure ; la tête porte deux cornes charnues, et la bouche est armée de deux crochets cornés ; le dernier anneau est muni de onze pointes disposées en rayon. Ces caractères suffiront pour distinguer les larves de *muscides* de celles des *œstrides ;* ces dernières ont une rangée de petites épines sur chaque segment.

3° Les *lucilies*, mouches bien connues de tout le monde, remarquables par leur belle couleur d'un vert doré ; c'est à ce genre

qu'appartient l'espèce de Cayenne, dont nous avons exposé les terribles ravages.

Je me fais un devoir, en terminant cette note, d'exprimer toute ma gratitude aux personnes qui ont bien voulu me prêter leur concours : M. Quoy, inspecteur général, et M. Sénard, médecin principal adjoint à l'inspection, m'ont fourni, avec une obligeance extrême, les observations qui servent de base à ce travail ; M. le professeur Moquin-Tandon m'a permis de consulter ses précieux manuscrits, et les bons avis de mes excellents amis Robin, Follin, Laboulbène, et Fairmaire, ne m'ont pas fait défaut.

Au moment de livrer cette note à l'impression, je reçois la communication d'un nouveau fait, qui nous vient encore de Cayenne. M. Daniel, chirurgien de 1[re] classe de la marine, chargé par intérim de la direction du service de santé à la Guyane, a recueilli l'observation, et M. Sénard, adjoint à l'inspection générale, a bien voulu me l'adresser immédiatement avec son obligeance accoutumée.

Le 25 juin 1857, un transporté, venant des Grands-Bois, fut apporté à l'hôpital de Sainte-Marie-de-la-Comté. L'état comateux dans lequel il était plongé ne permit d'avoir aucun renseignement sur le début de la maladie.

L'oreille gauche était remplie de vers, et le conduit auditif externe exhalait une odeur infecte ; ses parois étaient gangrenées. Des injections émollientes *entraînèrent la sortie de 45 larves.*

La membrane du tympan était perforée, le malade insensible à tous les excitants, son pouls dur et fréquent. Malgré les moyens employés, la mort arriva le lendemain de l'entrée de cet homme à l'hôpital.

A l'*autopsie*, on reconnut que la face antérieure de la portion pierreuse du rocher était cariée, l'hémisphère cérébral gauche ramolli ; mais on ne put trouver aucune trace de larves. Il n'existait aucune trace d'épanchement dans la cavité cérébrale.

Cette observation est accompagnée d'un dessin de la larve ; c'est très-certainement une larve de diptère de notre *lucilia hominivorax* ou de quelque espèce voisine.

Il est difficile ici, le malade n'ayant été porté à l'hôpital que la veille de sa mort, de savoir si les larves ont occasionné par leur présence les accidents cérébraux qui ont amené la mort du malade, ou si elles n'ont été déposées que lorsque l'appareil auditif était at-

teint de quelque affection. Cependant le dessin de M. Daniel montre que les larves étaient arrivées à leur entier développement; il y avait donc plusieurs jours qu'elles séjournaient dans le conduit auditif. Il est donc très-possible que la lésion de l'hémisphère cérébral soit une suite des accidents amenés par leur présence. Lorsque les larves se développent dans les sinus frontaux, la phlegmasie se propage rapidement aux enveloppes cérébrales; ici c'est le cerveau lui-même qui est atteint, et la disposition anatomique des régions lésées explique cette différence.

SUR LES KYSTES QUI SE DÉVELOPPENT SUR LES PAROIS DU VAGIN,

Par M. LADREIT DE LA CHARRIÈRE, interne des hôpitaux.

Nous avons eu l'occasion, dans le courant de 1857, d'observer, à l'hôpital de Lourcine, quelques malades atteintes de kystes séreux des parois du vagin; M. Verneuil a bien voulu nous communiquer une observation très-complète et très-intéressante; enfin nous devons à notre collègue et ami, M. Cazelles, une seconde observation de kyste du vagin, opéré, à la fin de l'année dernière, par M. le professeur Jobert. Nous avons pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de recueillir ces faits, en les rapprochant de ceux qui ont déjà été publiés, et de consacrer quelques pages à l'étude de cette petite maladie.

Le Dr Heming, dès 1831, appelait le premier l'attention des chirurgiens, dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales d'Édimbourg*, sur quelques tumeurs qui prennent naissance dans les follicules du vagin oblitérés. Lisfranc, en 1834, A. Bérard et Sanson, publièrent, dans la *Gazette médicale* de 1835, trois observations de kystes du vagin. En 1842, le Dr John Lever signalait, dans le *Guys hospital reports*, ces sortes de tumeurs comme pouvant mettre obstacle à la parturition. On trouve encore quelques exemples dispersés dans les journaux; mais c'est à M. Huguier que nous devons la première description de cette maladie. Cet habile chirurgien, en faisant l'analyse des cas déjà connus, publiait, en 1847, quatre nouvelles observations de kystes du va-

gin, opérés par lui à l'hôpital de Lourcine. Ces faits, recueillis avec le plus grand soin, représentés par d'excellentes figures, sont l'objet d'un mémoire remarquable, auquel nous ferons beaucoup d'emprunts dans le courant de ce travail.

Avant de commencer l'histoire pathologique des kystes séreux du vagin, il est peut-être nécessaire d'étudier sommairement les tissus dans lesquels ils peuvent se développer. Des dissections nombreuses nous ont permis de nous assurer que les descriptions que les auteurs nous ont données de la structure du conduit vaginal ne sont pas toutes d'une complète exactitude. Quelques mots donc sur la structure du vagin, telle que nous l'avons étudiée sur un grand nombre de pièces.

Le vagin présente une couche musculeuse circulaire qui fait suite aux fibres du même ordre, qui concourent à la structure de l'utérus. Ce conduit membraneux est placé entre le rectum en bas, la vessie et le canal de l'urèthre ; il est uni à ces organes par un tissu cellulaire assez dense, mais il peut en être séparé. Aussi je crois qu'il n'est pas exact de dire que le canal de l'urèthre est contenu dans la paroi antérieure du vagin. Ces deux organes ont chacun une structure qui leur est propre ; ils sont simplement accolés l'un à l'autre dans toute l'étendue de leur trajet. Le tissu cellulaire qui les unit pourra s'enflammer, comme on peut l'observer dans l'une des observations rapportées par M. Huguier ; il pourra être aussi le siége d'autres affections, comme nous le démontrerons tout à l'heure à propos des kystes du vagin.

D'après M. Rouget, ce système musculaire, commun aux organes du petit bassin, est formé de fibres musculaires dites de la *vie organique*. Le tissu qui les constitue est tantôt le tissu musculaire à fibres-cellules, tantôt un tissu contractile spécial, confondu soit avec le tissu cellulaire, soit avec le tissu précédent, et que l'on a nommé *tissu dartoïde*. D'après M. Rouget, on trouverait chez les femmes enceintes des fibres-cellules ayant 0,06 de millimètre de longueur et 0,008 de largeur. D'après Kölliker, leurs dimensions seraient un peu plus grandes ; il donne en longueur de 0,09 à 0,18 de millimètres. C'est vers les orifices extérieurs, le méat urinaire, la vulve et l'anus, que nous trouvons des fibres musculaires striées ; elles forment un muscle assez fort, le *constrictor cunni*, dont les fibres,

disposées en huit de chiffre autour des trois orifices, lui forment un triple sphincter.

Le vagin, comme toutes les cavités s'ouvrant à l'extérieur, est tapissé intérieurement pas une membrane muqueuse; elle est d'un rouge pâle, et présente sur sa face libre un certain nombre de plis convergeant vers la ligne médiane, et auxquels on donne le nom de *colonnes*. Elle est couverte d'un grand nombre de papilles coniques ou filiformes, et est tapissée d'un épithélium pavimenteux; sa structure nous présente un derme assez épais, composé de fibres élastiques qui, par leur nombre, lui donnent une solidité très-grande.

D'après Kölliker, on n'y trouve point de glandes. Telle n'est pas cependant l'opinion de tous les anatomistes. Huschke en décrit un grand nombre, surtout à la partie supérieure du vagin; pour lui elles ne seraient séparées les unes des autres que par un tiers ou un quart de ligne. Il compare la réunion de ces glandes à la partie supérieure du vagin, à la prostate chez l'homme. M. Cruveilhier se borne à énoncer que les follicules sont faciles à démontrer à la partie inférieure du vagin. M. Huguier en donne une description plus complète. Pour lui, les follicules du vagin se distingueraient par leur siége à la partie inférieure et à la partie supérieure de cet organe. Les premiers seraient très-superficiels, situés sous l'épiderme; ils seraient en très-grand nombre à la partie inférieure du vagin. Kölliker et les autres anatomistes les considèrent comme faisant surtout partie de la région vulvaire. Pour M. Huguier, il existerait d'autres follicules clos de toute part, et qui, dans leur structure, présenteraient la plus grande ressemblance avec les follicules de l'intestin; ceux-là ne seraient point superficiels, ils occuperaient la partie sous-muqueuse du vagin, et seraient placés entre les tuniques muqueuses et musculeuses, et même dans l'épaisseur de cette dernière. Ces follicules n'existeraient qu'à la partie supérieure du vagin; on ne les retrouverait pas à quelques lignes au-dessus de l'anneau hyménal. Nous ne pouvons mettre en doute les recherches d'un anatomiste aussi habile que M. Huguier; aussi nous bornerons-nous à dire que nous n'avons pas été aussi heureux que lui. Nous n'avons jamais pu trouver de glandes folliculeuses ailleurs que dans l'épaisseur de la muqueuse vaginale. Elles nous

ont paru très-rares à la partie supérieure de cet organe, très-nombreuses au contraire à l'orifice vulvaire et à quelques lignes au-dessus de ses limites supérieures.

Telles sont les considérations anatomiques que j'ai cru utile de rappeler, avant de rechercher quel est le siége et quelle est la nature des kystes des parois du vagin.

D'après M. Huguier, les kystes du vagin sont les uns superficiels, les autres profonds. Les premiers se développent exclusivement à la partie inférieure du vagin, au voisinage de l'anneau vulvaire et du méat urinaire ; leur volume ne dépasse jamais les dimensions d'une noisette. Ils ne sont généralement d'aucune gêne, et n'apportent aucun obstacle aux actes de la génération ; ils peuvent disparaître, pour se reproduire ensuite, et guérissent souvent sans l'intervention de l'art. Nous ne nous arrêterons pas plus longtemps sur cette variété, voulant nous occuper exclusivement de ceux qui se développent plus profondément dans les parois du vagin.

Ils sont toujours situés à 1 pouce au-dessus de l'orifice hyménal ; les auteurs leur donnent pour origine les follicules du vagin. M. le Dr Heming, dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales d'Édimbourg*, intitule un article sur ce sujet *On the follicular origin of some vaginal tumours*. Les observations que nous trouvons dans la *Gazette médicale* de 1835 confirment cette opinion, et elle est pleinement adoptée par M. Huguier dans son remarquable travail. Cependant nous croyons que les follicules ne sont pas le siége exclusif des kystes du vagin ; le tissu cellulaire qui enveloppe complétement cet organe et qui l'unit à la vessie, au rectum et au surtout cellulo-musculaire, qui les relie tous les trois, peut s'enflammer et devenir le siége d'un kyste, comme il arrive si souvent dans les autres parties du corps. Il peut encore se former, entre les tuniques musculeuses du rectum et du vagin, de la vessie et de cet organe, une bourse muqueuse qui, par le liquide qu'elle sécrétera, donnera lieu à un kyste présentant tous les caractères de ceux que nous nous proposons d'étudier. Cette dernière origine, nous avons été heureux de la voir constatée par M. Verneuil, et l'observation qu'il a bien voulu nous donner est intitulée *Kyste séreux* ou *hygroma* de la cloison recto-vaginale. Nous ne voudrions pas que l'on pût penser que ce sont là de simples vues théoriques ;

aussi en chercherons-nous la démonstration dans l'anatomie pathologique.

En analysant les observations qui ont été publiées, nous avons cherché à retrouver dans les kystes les éléments qui concourent à la formation des follicules, et en premier lieu, comme caractère spécial, la couche épithéliale qui revêt intérieurement les glandes. Cette couche existe presque toujours dans les kystes superficiels de la vulve, qui bien évidemment ont leur origine dans les follicules de cette région; nous ne la rencontrons presque jamais, au contraire, dans les kystes des parties supérieures du vagin.

M. Huguier ne l'a trouvée qu'une seule fois. L'observation insérée dans son mémoire, sous le n° 15, offre seule un exemple; dans toutes les autres, il est dit d'une manière très-précise qu'il n'y avait pas trace de couches épithéliales. L'observation 10 de ce même mémoire nous paraît, à ce point de vue, particulièrement intéressante; il s'agit d'une femme de 35 ans, opérée à Lourcine, au n° 55 de la salle Sainte-Marie. Elle venait réclamer des soins pour deux kystes, l'un situé sur la partie antérieure du vagin, du volume d'une grosse noix, et dont l'apparition remontait à six ou sept ans; l'autre, à la face interne de la nymphe droite, datait de cinq ans: il était survenu, comme le premier, après une grossesse. Ils furent opérés par l'excision tous les deux: celui du vagin ne contenait pas trace de tissu épithélial; le second était tapissé intérieurement d'une couche de ce tissu. Ces faits nous paraîtraient suffisants pour nous confirmer dans la pensée que les kystes peuvent se développer ailleurs que dans les follicules du vagin, si les parois mêmes de ces tumeurs ne nous présentaient pas les éléments d'un tissu particulier, le tissu cellulaire. En examinant au microscope les couches de ces parois, on voit en effet qu'elles sont formées par des fibres de tissu cellulaire, un réseau vasculaire, un bon nombre d'éléments fusiformes et de noyaux fibro-plastiques, et que les couches les plus profondes présentent les fibres rougeâtres du tissu musculaire, si abondant dans le vagin.

Le tissu cellulaire peut donc être le siége de l'affection qui nous occupe, à la suite d'un travail inflammatoire qui n'arrivera pas jusqu'à la suppuration, ou en se transformant en bourse muqueuse, comme nous l'avons indiqué plus haut. La laxité de ce tissu dans ·ux tiers supérieurs de l'interstice recto-vaginal, et la possi-

bilité de séparer l'enveloppe musculaire propre au vagin des organes qui lui sont accolés, sont éminemment favorables à la formation de bourses séreuses, qui se transformeront en hygromas par l'apparition du liquide. M. Verneuil, dont le témoignage m'est toujours précieux, m'a donné une note sur une dissection que le hasard lui a fournie, et qui vient à l'appui de ce que j'avance; je lui demande la permission de la reproduire textuellement: « J'ai observé à l'amphithéâtre une bourse séreuse formée dans des circonstances assez remarquables. En étudiant l'interstice par la partie postérieure, j'arrivai, après avoir fendu le rectum longitudinalement et sur la ligne médiane, dans une cavité assez bien circonscrite, située à 5 ou 6 centimètres de la marge de l'anus. Cette cavité avait environ 3 centimètres de diamètre; ses deux parois antérieure et postérieure, formées, l'une par le rectum, l'autre par le vagin, étaient en contact avec un liquide qui les séparait: elles étaient pâles, très-lisses, tout à fait semblables à celles des bourses séreuses ordinaires. Je ne savais à quoi attribuer cette formation, lorsqu'ayant pratiqué le toucher vaginal, je constatai que l'utérus était en antéversion complète; il était assez volumineux, très-ferme, et son col dur et tuméfié regardait du côté du rectum. L'axe de l'organe étant dirigé ainsi directement d'avant en arrière, je pense que son extrémité postérieure, représentée par le col amplifié et coiffé par le cul-de-sac postérieur du vagin, avait creusé une lacune dans le tissu cellulaire interrecto-vaginal, grâce à la mobilité de l'utérus. »

Les frottements répétés et la mobilité des organes étant réputés les causes habituelles de la formation des bourses séreuses et de leurs hygromas, lorsque ces tumeurs siégeront dans le cul-de-sac postérieur, ce qui me paraît assez fréquent, on pourra invoquer comme cause la pression du col de l'utérus; lorsqu'elles siégeront ailleurs, les rapports sexuels et les phénomènes de l'accouchement. Enfin, lorsque la malade semblera, comme celle qui fait l'objet de notre 1re observation, conserver intact l'anneau hyménal, il nous sera difficile de rejeter encore ici la cause générale qui préside à la formation des cavités séreuses accidentelles. Nous ne pouvons pas toujours pénétrer les mystérieux moyens par lesquels on utilise les organes de la génération.

Y a-t-il une des parois du vagin qui soit plus particulièrement

le siége des kystes? M. Huguier pense qu'ils sont plus fréquents sur la paroi antérieure, et l'analyse des faits que nous connaissons nous le fait croire aussi; en effet, sur 13 observations, nous trouvons 8 fois le kyste sur la paroi antérieure. La laxité du tissu cellulaire dans la cloison recto-vaginale nous porte à croire aussi qu'elle est particulièrement le siége des tumeurs qui se développent dans ce tissu.

Nous avons peu à ajouter aux considérations que nous venons de présenter, pour que l'étiologie des kystes du vagin soit complète. M. Huguier pense qu'il n'existe pas de causes plus actives que les changements physiologiques et les lésions de toutes sortes que peuvent déterminer la grossesse et la parturition. Sur les 12 observations que nous analysons dans ce travail, nous trouvons que 7 malades avaient eu des enfants, et que sur les 5 autres, une seule prétendait n'avoir pas eu de rapports sexuels. Dans les 5 observations qui nous appartiennent, nous trouvons 2 fois seulement les grossesses précédant l'apparition des kystes. La malade d'Auguste Bérard était une fille publique; Sanson ne dit point si la malade qu'il eut occasion d'opérer avait eu des rapports sexuels; toutes deux n'avaient pas eu d'enfants. Les quatre kystes opérés par M. Huguier semblent, au contraire, être survenus après une ou plusieurs couches.

La congestion des organes génitaux externes, si considérable pendant la grossesse, et la compression des parois du vagin pendant l'accouchement, nous paraissent des causes très-fréquentes; nous devons mentionner encore l'inflammation érythémateuse consécutive à un écoulement leucorrhéique, et mieux l'inflammation spécifique de la blennorrhagie. Ces dernières causes agiront particulièrement sur la muqueuse vaginale et les glandes quelle contient. Dans l'observation 12 du mémoire de M. Huguier, il est fait mention d'un kyste developpé sur les côtés du canal de l'urèthre et qui s'accompagna d'un abcès qui s'ouvrit dans ce conduit. La même cause n'avait-elle pas présidé au développement de tous les deux?

Les malades atteintes de kystes des parois du vagin donnent peu de détails sur la manière dont a débuté la tumeur pour laquelle elles viennent réclamer nos soins. Elles ne s'en aperçoivent ...s-souvent que lorsque cette tumeur a acquis un certain volume,

et surtout lorsqu'elle siége un peu au-dessus de la vulve, car alors elle vient se présenter au dehors, et peut gêner soit la miction, soit les rapports sexuels, et même déterminer quelques malaises que nous décrirons plus loin. Parmi les malades que nous avons eu l'occasion d'observer, deux ne se doutaient pas des kystes qu'elles portaient; chez toutes les deux, les kystes étaient situés à la partie supérieure du vagin dans le cul-de-sac postérieur. Il est vrai que les malades étaient atteintes d'accidents vénériens, et leur rapportaient tout ce qu'elles éprouvaient. Nous pouvons donc conclure que le début des kystes est très-lent et peu douloureux.

Ils se présentent sous la forme d'une tumeur dont la grosseur peut atteindre le volume d'un œuf de poule, je ne sache pas qu'on en ait rencontré de plus volumineux; leur forme est celle d'une sphère, d'autres fois elle est ovoïde et peut être enfin plus allongée. Les parois sont lisses, distendues par le liquide qu'elles contiennent; la muqueuse qui les recouvre est plus pâle, elle a pris une couleur grisâtre. Ils sont opaques; la distension des parois ferait croire qu'ils sont transparents et qu'ils ont des parois très-minces et très-fragiles, mais il n'en est rien. Ceux qui se développent dans les follicules du vaginse pédiculisent lorsqu'ils ont atteint un certain volume; le pédicule forme une base de 1 centimètre et demi à 2 centimètres, ils sont alors mobiles. S'ils ne sont pas implantés trop haut, ils peuvent venir se présenter à l'ouverture de la vulve. Quand ils prennent naissance ailleurs que dans les follicules, la base est plus large, la forme moins régulière, ils sont rarement pédiculés. Le doigt peut facilement circonscrire la tumeur qui est molle, indolente; on pourra reconnaître qu'elle est distendue par un liquide en introduisant deux doigts dans le vagin, et mieux un doigt dans le vagin et l'autre dans le rectum, si le kyste siége dans la cloison recto-vaginale.

D'après M. Huguier, en pressant sur la tumeur, le doigt sentirait la présence d'une ouverture circulaire qu'il pourrait confondre avec une ouverture herniaire, s'il ne rencontrait aussitôt la paroi postérieure du kyste. Nous n'avons jamais pu constater ce signe. Il nous a toujours été aussi impossible de faire frotter les deux parois du kyste en le comprimant entre deux doigts, l'accumulation considérable de liquide s'opposant toujours à ce frottement. La pression modifie la forme de la tumeur.

Si elle est peu volumineuse, elle ne trouble pas les rapports sexuels, surtout lorsqu'elle est située à la partie supérieure du vagin. Il n'en est pas de même quand son volume est considérable; elle les rend alors douloureux. Quelques malades accusent un peu de pesanteur et quelques tiraillements dans les reins, d'autres se plaignent d'un écoulement leucorrhéique abondant. La malade de Lisfranc se plaignait, après avoir marché, de cuisson sur la tumeur et de gêne à la vulve. Lorsque le kyste s'est développé sur les côtés du canal de l'urèthre, il peut gêner la miction. La malade qui fait l'objet de l'observation 12 du mémoire de M. Huguier souffrait toujours en urinant. Si le kyste est contenu dans la paroi recto-vaginale, il est constamment poussé vers le vagin par le passage des matières fécales. C'est donc vers cet organe qu'il prend son développement; mais il entraîne en même temps la paroi rectale, et le doigt constate dans l'intestin une petite ampoule, un petit cul-de-sac, qu'un examen rapide pourrait faire prendre pour une hernie.

Les kystes du vagin, quand ils sont assez développés, peuvent mettre obstacle à la parturition. George Heming et John Lever les signalent à ce point de vu; ce dernier raconte qu'il fut une fois obligé d'en ponctionner un pour permettre à l'enfant de passer.

La marche de cette affection est lente; abandonnés à eux-mêmes, les kystes du vagin restent longtemps stationnaires, jusqu'à ce qu'une lésion ou quelques violences sur les organes génitaux leur donnent une nouvelle vie. On les a vu augmenter rapidement de volume pendant les dernières semaines de la grossesse. Si ces tumeurs ont une marche lente, elles vont toujours du moins en augmentant. Je ne connais pas de faits de guérison spontanée. Leurs parois fortement comprimées, comme cela a lieu pendant le travail de l'accouchement, pourront se sphaceler et donner lieu aux accidents les plus graves. M. Huguier eut l'occasion de ponctionner, en 1843, un kyste du vagin; en 1845, il s'était reproduit. La malade devint enceinte et ne le fit point opérer. Pendant l'accouchement, la tumeur disparut, et huit jours après la malade était emportée par une métro-péritonite. On constata, à l'autopsie, une cavité ampullaire qui aurait pu contenir une noix, et qui communiquait avec le vagin par une ouverture de 2 centimètres. La paroi du kyste avait été gangrenée.

Les tumeurs qui nous occupent ne sont pas moins intéressantes

dans leur structure que dans leurs manifestations extérieures. L'excision ou la ponction donnent d'abord issue à un écoulement assez abondant. Le liquide est le plus souvent jaune citrin, ressemblant à de l'urine bien claire. Sa consistance est quelquefois un peu plus grande; il contient alors des petites granulations de 1 millimètre de diamètre ou des globules granuleux formés eux-mêmes par la réunion de granulations simples, jaunes, transparentes, réfractant la lumière, et ayant 1 millimètre. Ces granulations sont insolubles dans l'acide acétique.

Le kyste opéré par Sanson contenait un liquide rougeâtre, épais et visqueux. M. Jarjavay a bien voulu me donner une note sur une malade que M. le professeur Velpeau opéra en 1844 : le liquide que contenait la tumeur était sirupeux et de couleur chocolat.

Les parois des kystes du vagin ont une épaisseur qui varie de 1 à 4 millimètres. On peut les diviser en deux couches assez facilement; la plus externe est formée par la muqueuse du vagin, qui est fortement tendue et qui a pris alors une coloration d'un gris blanchâtre. Elle est facilement reconnaissable à la présence de ses papilles, qui sont seulement aplaties; les digitations ont disparu. Mais on retrouve intacte la couche épithéliale qui revêt la surface interne du vagin. La couche profonde est lisse, rougeâtre, et plus reconnaissable par la différence de coloration que par son isolement; elle est assez épaisse, et présente en moyenne 1 millimètre d'épaisseur; sa surface interne est sillonnée par un réseau vasculaire formé par des vaisseaux anastomosés dont le calibre varie depuis 1 tiers jusqu'à 1 dixième de millimètre. Cette couche interne est assez cohérente et ne peut se subdiviser qu'avec le scalpel. D'après M. Verneuil, ces tranches superficielles montrent une trame assez serrée, constituée par des fibres de tissu cellulaire, un réseau de fibres élastiques, des éléments fusiformes et des noyaux fibro-plastiques. Les couches les plus profondes renferment moins de ces éléments, mais on y trouve un assez grand nombre de faisceaux musculaires, tels que ceux qui entrent dans la structure des parois du vagin. Traités par l'acide acétique, ces éléments deviennent translucides, les vaisseaux et les fibres élastiques deviennent plus évidents. On découvre alors beaucoup de noyaux fibro-plastiques et de noyaux allongés, étroits, disposés en séries, et qui révèlent la présence des fibres organiques. On ne trouve d'éléments épithéliaux

à l'intérieur que dans les kystes qui ont pour origine un follicule oblitéré.

Les tumeurs qui nous occupent ont été quelquefois méconnues. La malade qui vint réclamer les soins du Dr Fleming, comme celle qu'opéra M. le professeur Jobert à l'Hôtel-Dieu, croyaient être atteintes d'un prolapsus utérin. Un médecin d'Amiens, consulté par la malade qui fait l'objet de l'observation inscrite sous le nº 15, déclara que la tumeur était de celles qu'il fallait respecter.

Dans l'observation 12 de M. Huguier, nous trouvons qu'un kyste de la paroi antérieure du vagin fut pris par Mme Charrier, dont tout le monde connaissait l'habileté et le savoir, pour une hernie vessie. Nous ne rapportons ce fait que pour prouver que l'erreur est facile. Quelles sont donc les tumeurs qui pourraient être confondues avec les kystes du vagin?

En première ligne, nous trouvons les tumeurs liquides, les kystes développés dans les ovaires, les trompes, les ligaments larges, et qui, en s'appliquant contre les parois du vagin, paraissent appartenir à cet organe lui-même. La distinction sera facile, quand on aura observé avec soin la manière dont ces tumeurs auront débuté. Ce n'est point dans le vagin que l'on perçoit leurs premiers symptômes; les malades accusent des douleurs dans les reins, dans la fosse iliaque du côté malade. Un peu plus tard, on perçoit, par le palper abdominal, une tumeur sur le siége de laquelle il ne peut plus y avoir de doutes, si à l'examen de la paroi abdominale on ajoute le palper vaginal. On sent alors entre les deux mains une tumeur que l'on peut déplacer; quand une main la frappe, la colonne de liquide vient transmettre le choc à l'autre main.

Nous croyons que cette communauté de fluctuation dans l'abdomen et dans le vagin suffit pour faire reconnaître la tumeur; nous ajouterons que les kystes des annexes de l'utérus ont un volume beaucoup plus considérable que celui des kystes du vagin. Dans le doute, une ponction exploratrice laissera écouler une quantité de liquide beaucoup trop considérable pour être contenue dans une des tumeurs que nous avons décrites; cette même ponction fera disparaître la tumeur de l'abdomen, et l'analyse du liquide nous présentera certains caractères spéciaux.

L'utérus sera souvent dévié de la position normale, par suite de la pression qu'exercera une tumeur solide ou liquide développée

dans son voisinage. Les tumeurs du vagin ne produisent pas les mêmes effets.

Il est d'une grande importance de distinguer la cystocèle vaginale des kystes du vagin. Les hernies de la vessie dans le vagin peuvent survenir soit par un prolapsus des parois de cet organe, soit par une fistule borgne interne ; le volume de la tumeur, son augmentation ou sa diminution aux différentes heures de la journée, suivant que la malade aura conservé plus ou moins longtemps son urine, mettront rapidement sur la voie de la vérité. La tumeur formée par une cystocèle pourra aussi être réduite par la pression ; il n'en est jamais de même d'un kyste du vagin. Cependant, malgré ces signes qui semblent assurer le diagnostic, l'erreur a pu être plusieurs fois commise.

Une hernie du rectum se reconnaîtra encore plus aisément ; la consistance mollasse des matières que contient la tumeur, et le toucher rectal, ne laisseront aucun doute sur la nature du mal. Lorsque la tumeur siégera sur la paroi antérieure du vagin, un abcès sous-uréthral pourra simuler, quant à sa forme, un kyste du vagin ; le début de la maladie, la rougeur des parties, la douleur très-vive à la pression et en urinant, seront, à notre avis, des éléments de diagnostic suffisants pour faire reconnaître un abcès.

Une dernière question se présente à nous. Est-il important de reconnaître les kystes qui se développent dans les follicules de ceux qui ont pour origine le tissu cellulaire modifié ? Nous croyons que pour le traitement cela n'est pas indifférent. Nous redirons donc rapidement que les hygromas du vagin occupent plus fréquemment la paroi postérieure et les culs-de-sac de cet organe, qu'ils ont une base plus large, et qu'ils ne se pédiculisent jamais comme les kystes folliculaires.

Les kystes du vagin ne sont point des maladies graves ; cependant la chirurgie ne doit pas les dédaigner ou les négliger, puisqu'ils peuvent être cause de sérieux accidents. Le plus souvent, ils sont une gêne pour la copulation et pour l'accouchement ; l'irritation qu'ils produisent peut occasionner des flueurs blanches : ils sont alors douloureux, et les malades viennent demander elles-mêmes à en être délivrées.

Deux méthodes de traitement ont été jusqu'ici employées : l'une est la ponction, l'autre l'excision. La ponction simple nous a paru

avoir été toujours insuffisante ; au bout de quelque temps, le liquide se reforme, et l'excitation qu'elle produit peut faire augmenter quelquefois la tumeur.

Le traitement employé contre l'hydrocèle me semble particulièrement applicable aux kystes du vagin qui se développent dans le tissu cellulaire. On injectera alors de la teinture d'iode pure qu'on laissera ressortir par la canule ; on pourra encore injecter dans la tumeur et y laisser 5 à 6 grammes d'alcool marquant 32°. Dans les deux cas, il se forme rapidement un épanchement assez considérable ; mais il prend bien vite une consistance assez ferme, puis se résorbe peu à peu. Il faut environ de trois semaines à un mois pour que la tumeur disparaisse complétement. La malade opérée par M. le professeur Jobert, et dont nous rapportons l'observation, nous offre un exemple remarquable de ce mode de traitement.

L'excision guérit plus rapidement, et nous n'hésitons pas à la conseiller pour les kystes folliculaires ; ils sont, en effet, plus superficiels et plus éloignés des organes voisins du vagin.

L'opération est simple : on saisit la tumeur avec une érigne ou une pince à griffes, et, après une incision, on excise la paroi antérieure de la tumeur avec des ciseaux courbes. Le réseau vasculaire qui tapisse le kyste donne en général un peu de sang. Cet écoulement sanguin a pu durer un certain nombre de jours ; aussi est-il bon de cautériser la surface, mise à nu, avec un crayon de nitrate d'argent. La surface du kyste se tuméfie tout d'abord ; puis son pourtour s'affaisse, pour venir se confondre avec la muqueuse du vagin. Au bout de quelques jours, on ne distingue le siége du kyste que par la coloration rouge qui reste pendant quelque temps sur le lieu qu'il occupait.

Kyste séreux ou hygroma de la cloison recto-vaginale (service de M. Boyer, remplacé par M. Verneuil). — P..., cuisinière, 25 ans, assez bien développée, mais chlorotique, entra à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Paul, n° 1, le 10 octobre 1857, service de M. P. Boyer, que je suppléais en ce moment. Point de maladies antérieures ; les règles établies depuis cinq ans reviennent chaque mois assez exactement, mais durent deux jours à peine. Flueurs blanches assez abondantes ; négligence de tout soin de propreté ; aucune maladie vénérienne antérieure. La malade affirme n'avoir jamais pratiqué le coït. L'examen des parties génitales externes semble confirmer cette assertion ; on retrouve l'hymen fort étroit à la vérité, mais sa distension, ainsi que l'élargissement de l'an-

neau vulvaire, peut s'expliquer par la présence de la tumeur que nous allons décrire. Au dire de la malade, une grosseur molle, arrondie, fait saillie entre les lèvres, surtout dans la station verticale et dans l'effort; dans le décubitus dorsal, elle diminue beaucoup et rentre parfois dans le vagin. Ce premier renseignement suffit, dans les circonstances actuelles, pour faire soupçonner la nature du mal.

La malade étant debout, je pratique le toucher. Je trouve l'entrée de la vulve obturée par une tumeur arrondie, très-lisse, très-régulière, du volume d'une grosse noix, molle, fluctuante, réductible, indolente, faisant à l'extérieur une saillie de 2 centimètres environ; elle se gonfle et devient rénitente dans l'effort.

Le doigt passe aisément entre sa circonférence et l'anneau vulvaire; si l'on cherche à pénétrer plus profondément, on est arrêté en arrière à 1 centimètre de cet anneau; en avant et latéralement, au contraire, on entre sans peine dans le vagin, dont on peut explorer les faces antérieures et latérales jusqu'au col interne, qui est petit, ferme, situé assez bas.

La tumeur s'insère donc évidemment sur la paroi postérieure du vagin; l'insertion est large et surtout très-longue. En effet, la base de la tumeur couvre en travers à peu près toute la paroi postérieure; dans le sens vertical, elle commence à 1 centimètre de l'orifice vaginal et remonte jusqu'au voisinage du cul-de-sac postérieur du vagin.

La tumeur est sessile; la base présente à peu près 6 centimètres dans son plus grand diamètre, sur 2 centimètres et demi dans le sens transversal. Ce qui ferait croire tout d'abord à la présence d'un pédicule, c'est l'issue en dehors de la partie inférieure de la tumeur, issue favorisée par la mollesse de la paroi et la réplétion modérée de la poche; l'examen direct par la vue n'ajoute pas grand'chose à cette première constatation. La tumeur est rosée, très-lisse, la paroi en paraît d'une ténuité extrême; les petites lèvres sont écartées, mais non déplissées; le méat urinaire est à sa place. Aucune trace d'inflammation sur la muqueuse de ces parties. La transparence est évidente; je juge superflu de la constater à l'aide de la lumière. Le toucher rectal, pratiqué seul ou en même temps que le toucher vaginal, fournit des renseignements importants et indispensables à recueillir. La paroi antérieure du rectum présente une dépression très-notable à 3 centimètres environ de la marge de l'anus, surtout lorsque la tumeur proémine en dehors de la vulve. Cette paroi paraît entraînée en avant et très-amincie; l'index introduit dans le rectum et recourbé en crochet à concavité antérieure peut être ramené au dehors par la vulve, en restant coiffé par les deux parois adossées du sac kystique. La fluctuation est, du reste, extrêmement manifeste entre les deux index portés l'un dans le vagin, l'autre dans le rectum.

La malade s'est aperçue de cette tumeur il y a sept ans; elle était beaucoup moins volumineuse, et depuis cette époque n'a pas cessé de faire

des progrès, très-lents, à la vérité; elle ne détermine pas d'autre trouble qu'un peu de gêne dans la station. Au moment des règles, elle acquiert un peu de sensibilité; la miction, la défécation, s'effectuent normalement. Plusieurs moyens curatifs s'offraient à moi : la ponction simple, l'incision, l'extirpation, l'excision, l'injection iodée. Les deux premières méthodes me paraissaient insuffisantes, la troisième dangereuse, surtout après avoir constaté l'état de la paroi rectale. J'hésitai entre l'injection iodée et l'excision. Cette dernière, employée déjà un bon nombre de fois par M. Huguier, n'a point encore amené d'accidents; de plus, elle est radicale. Je l'adoptai. Je craignais deux choses en pratiquant l'injection : 1° l'insuccès; car je supposais avoir affaire à un kyste d'origine glandulaire, revêtu peut-être à son intérieur d'une épaisse couche d'épithélium, circonstance défavorable à l'adhésion; 2° la poche étant très-spacieuse et l'injection iodée amenant un gonflement très-notable dans les kystes comme dans l'hydrocèle, je redoutais que la tumeur ainsi formée ne gênât la défécation. Nous verrons que ma première supposition était fausse.

Bref, les règles ne devaient revenir que quinze jours plus tard. L'incision fut pratiquée le 14 octobre 1857. Décubitus dorsal, membres inférieurs écartés; la malade pousse au dehors la partie saillante de la tumeur, et je passe autour de l'espèce de rétrécissement correspondant à l'anneau vulvaire une anse de fil que je noue de manière à faire un véritable pédicule à la partie saillante. J'avais essayé de saisir la base de la tumeur toute entière avec de longues pinces à polype, ce qui m'aurait permis d'exciser de haut en bas toute la paroi antérieure du kyste, sans risquer le moins du monde de blesser le rectum; cette manœuvre n'ayant pas réussi, je dus faire l'incision en deux temps. Le vagin, en effet, était étroit; l'orifice vulvaire l'était encore plus, et d'ailleurs il était ramolli par la portion mobile de la tumeur. Je ne pouvais pas dilater convenablement ces parties avec les spéculums univalves; il était difficile d'atteindre la partie supérieure de la tumeur, surtout après l'évacuation du liquide, et d'un autre côté, je craignais à la fois et la blessure du rectum et l'ablation d'une trop grande étendue de la paroi postérieure de la poche kystique.

Tous ces petits obstacles furent levés, et j'opérai avec la plus grande sécurité en agissant de la manière suivante : La ligature que j'avais placée sur la tumeur la divisait en deux parties : l'une inférieure, arrondie, globuleuse; l'autre supérieure, aplatie, et comprenant le reste du sac. Après m'être assuré que la paroi rectale n'était pas comprise dans le pédicule artificiel que je venais de créer, j'excisai celui-ci un peu au-dessous de la ligature; un liquide clair, transparent, semblable à celui de l'hydrocèle, s'échappa. La ligature me servit alors à abaisser la partie supérieure de la tumeur, et, comme l'entrée du vagin était devenue libre, je pus, avec des pinces et des ciseaux courbes, exciser sans difficulté la paroi antérieure du reste de la poche.

Toute cette opération fut très-rapide ; la malade, qui n'avait pas été chloroformée, n'accusa que des douleurs insignifiantes ; il s'écoula très-peu de sang, malgré l'épaisseur de la paroi. Lorsque l'excision fut faite, j'eus sous les yeux la partie postérieure de la face interne du kyste ; elle était lisse, d'un rouge vif, dû à une vascularisation très-fine, mais très-riche.

Reconduite à son lit, la malade n'eut dans la journée ni fièvre, ni douleurs, ni hémorrhagies ; elle fut mise au régime des opérées (deux côtelettes, deux potages) ; pour tout pansement, une mèche de charpie du volume du doigt, enduite de cérat, fut introduite dans le vagin. Le lendemain, le linge est taché à deux ou trois reprises par quelques gouttes de sang.

17 octobre. Quelques coliques abdominales, un peu de chaleur à la peau, légère coloration de la face, ventre un peu sensible à la pression ; ces phénomènes, dus à l'absence d'évacuations alvines depuis quatre jours, disparaissent immédiatement après l'effet d'un laxatif léger.

Le 18. Quatre jours après l'opération, j'examine pour la première fois l'état des parties. Sur la paroi postérieure du vagin, assez haut au-dessus de l'anneau vulvaire, se voit une surface d'un rouge vif, qui tranche sur la coloration pâle des parties ambiantes ; c'est la face interne du kyste, qui a conservé les caractères constatés immédiatement après l'opération. Cette surface est cependant déjà réduite ; la muqueuse vaginale fait tout autour un léger relief.

Le 22. Nouvel examen : la surface du kyste conserve la même apparence, mais elle est beaucoup moins étendue ; les bords saillants de la muqueuse du vagin se sont effacés. (Cautérisation de la paroi kystique avec le nitrate d'argent.) Les jours suivants, les flueurs blanches sont très-abondantes ; légère exulcération du col. (Traitement ferrugineux.)

Le 31. Je passe les jours intermédiaires, aucun phénomène digne de mention ne s'étant montré, et l'état de la malade étant tout à fait celui de sa santé habituelle. Dix-sept jours donc après l'opération, je fais un dernier examen. La surface du kyste est toujours d'un rouge vif ; mais elle ne se présente plus que sous la forme d'une bande transversale, de 2 à 3 centimètres de largeur sur 1 centimètre et demi de hauteur. La membrane qui la revêt s'est renversée en dehors et s'est réunie linéairement avec la muqueuse du vagin. Le toucher reconnaît sans peine la différence entre ces deux surfaces, ainsi que le petit bourrelet circulaire consistant qui répond à leur réunion. La malade sort, deux jours après, sans être examinée de nouveau ; elle doit continuer un traitement antichlorotique, et revenir si quelque accident survenait. Nous n'en entendons plus parler.

Anatomie pathologique. — Examen de la paroi, quelques heures après l'opération. J'ai donné plus haut les caractères du liquide ; il s'est

écoulé en totalité pendant l'opération, et n'a pu être étudié complétement. La paroi, que j'avais tout d'abord cru si mince, était au contraire fort épaisse, un peu moins cependant dans la portion libre de la tumeur. Cette paroi présente en haut 3 millimètres d'épaisseur, en bas 1 millimètre et demi environ ; elle est formée de deux couches d'aspect très-différent, mais fort adhérentes entre elles. A l'extérieur, on retrouve la muqueuse vaginale pâle, lisse, avant l'extirpation, maintenant sillonnée de rides légères, représentant les rides normales, mais beaucoup moins développées qu'elles ne devraient l'être dans la région de la colonne postérieure du vagin et chez une fille qui n'a point fait d'enfants.

Les papilles sont encore facilement reconnaissables à l'œil nu et au microscope ; mais elles sont larges, aplaties, peu proéminentes, sans les digitations qu'on observe dans l'état normal. Les vaisseaux sont peu développés, ce qui rend compte du peu de sang écoulé pendant l'excision, et ce qui s'explique assez bien par la distension causée par la tumeur aussi bien que par l'état de virginité probable. A la surface, existe un revêtement d'épithélium pavimenteux stratifié tout à fait normal.

La tunique interne est plus reconnaissable par la différence de coloration que par son isolement. En effet, elle est presque aussi épaisse que la paroi vaginale ; elle lui adhère si intimement, que le scalpel seul peut opérer entre elles une séparation tout à fait artificielle. Cette couche présente en moyenne 1 millimètre d'épaisseur ; elle est rougeâtre, très-cohérente, moins élastique que la couche externe. Sa coupe est nette, elle rappelle assez bien la tunique moyenne d'un gros vaisseau artériel qui serait teinte en rouge par imbibition.

La surface interne, très-lisse à l'œil et au toucher, est sillonnée par un réseau vasculaire riche, à mailles fines, formé par des vaisseaux anastomosés très-délicats, dont le plus volumineux dépasse à peine 1 dixième de millimètre. Cette vascularisation, cause de la coloration vive de cette surface, est essentiellement superficielle et ne se propage point dans l'épaisseur même de la paroi.

Toute celle-ci est cohérente, c'est-à-dire qu'elle ne peut se décomposer en couches ou tuniques distinctes ; cependant, à l'aide d'un scalpel très-tranchant, j'en détache des tranches très-minces à diverses profondeurs.

Examinées à divers grossissements, les tranches superficielles montrent une trame assez serrée, constituée par des fibres de tissu cellulaire, un réseau de fibres élastiques, un lacis vasculaire, et un bon nombre d'éléments fusiformes et de noyaux plastiques. Les tranches plus profondes ou plus éloignées de la surface, prises dans le tissu rougeâtre qui compose la plus grande partie de l'épaisseur de la paroi que je décris, renferment les mêmes éléments et de plus des faisseaux musculaires très-analogues à ceux qui sont en si grande abondance dans la paroi vaginale normale. Traitées par l'acide acétique, ces diverses couches deviennent translucides ; les vaisseaux, les fibres élastiques, deviennent

plus évidents. On découvre alors beaucoup de noyaux fibro-plastiques et de noyaux allongés, étroits, disposés en séries qui révèlent la présence des fibres organiques.

En un mot, la paroi du kyste présente la structure de la paroi vaginale, tandis que la couche baignée immédiatement par le liquide n'offre que les caractères du tissu cellulaire ordinaire; en effet, la surface raclée ou isolée en lambeaux ne présente pas vestige d'un revêtement épithélial quelconque. Ce caractère me paraît exclure l'idée d'un kyste développé dans une glande; l'hypothèse d'un kyste séreux ou hygroma, né dans la cloison recto-vaginale, me paraît plus probable. Le siége qu'occupait la collection dépose dans le même sens. Déjà, en pratiquant l'opération, j'avais bien constaté que mon excision portait sur toute l'épaisseur du vagin, et que le liquide, en s'accumulant, avait réellement dissocié le rectum et le vagin : il s'agissait donc d'un hygroma développé dans le tissu cellulaire lâche de la cloison. Ceci nous rend compte de plusieurs particularités : d'abord de l'étendue considérable de la tumeur dans le sens antéro-postérieur, c'est-à-dire dans le sens de l'axe du vagin, puis de sa largeur relativement minime; enfin de sa terminaison inférieure n'allant pas jusqu'à la vulve, mais s'arrêtant à 1 centimètre au-dessus de la terminaison inférieure du vagin.

Si l'on veut prendre la peine de disséquer cette région chez une femme qui n'a pas fait d'enfant, on verra entre le rectum et le vagin un espace dans lequel le tissu cellulaire unissant est extrêmement lâche, et dont la forme et l'étendue se rapportent très-bien à la forme, à la situation, à l'étendue de la base de la tumeur que nous venons de décrire.

J'ajoute qu'ayant eu l'occasion d'examiner plusieurs fois la paroi de certains hygromas, je lui ai trouvé une structure identique à celle que j'ai exposée plus haut.

Obs. II. — Vers les premiers jours d'avril, entrait à l'hôpital de Lourcine, salle Saint-Alexis, n° 33, la nommée Françoise P..., âgée de 17 ans.

Cette jeune fille, aux cheveux blonds, d'un embonpoint satisfaisant, un peu chlorotique, avait eu, cinq mois auparavant, les premiers rapports sexuels. Un mois avant le jour de son entrée à l'hôpital, elle contractait la vérole. Nous trouvions, le 29 avril, un chancre à la partie supérieure des grandes lèvres; il était resté unique, présentait une base indurée, et s'était cicatrisé après avoir suppuré pendant quelque temps. La malade avait en outre un écoulement vaginal modéré, une double adénopathie inguinale indolente.

Pendant l'examen au spéculum, une tumeur lisse, blanchâtre, paraissant transparente, ayant les parois fortement tendues, vint se placer entre les valves de l'instrument. Elle était située dans le cul-de-sac postérieur du vagin; elle avait déplacé légèrement le col, qui était un peu

porté en avant ; sa grosseur était celle d'une grosse noix. Elle se trouvait adhérente à la paroi vaginale par une surface un peu moins large que son diamètre, mais encore assez grande ; la toux la propulsait en bas avec les autres organes génitaux internes, mais n'augmentait pas sensiblement son volume. Par le toucher vaginal, on ne pouvait pas la faire rentrer dans l'abdomen : le doigt reconnaissait une dureté élastique, il ne pouvait l'aplatir de manière à atteindre la paroi postérieure ; l'introduction de deux doigts laissait facilement sentir la fluctuation. Cette tumeur ne pouvait être ni une hernie dans le vagin, car elle était irréductible, fluctuante et dure ; elle ne dépendait pas non plus de la vessie, car ni l'évacuation ni la rétention de l'urine ne modifiaient son volume ; ce ne pouvait être non plus une affection du rectum, car le toucher anal ne permettait de constater aucune altération ni aucune dépression. Le diagnostic fut kyste du vagin sous-muqueux, développé dans le cul-de-sac postérieur.

Le 4 juin, M. Jarjavay piqua avec une érigne le kyste ; il s'écoula à peu près une cuillerée à bouche d'un liquide séreux, jaune citrin, limpide, sans odeur particulière. La paroi antérieure du kyste fut excisée avec des ciseaux ; elle était formée par un tissu très-dense, blanchâtre, ayant 1 millimètre d'épaisseur à peu près. Cette paroi pouvait en quelque sorte se dédoubler en deux feuillets : l'un, superficiel, ayant les caractères de la muqueuse ; l'autre, blanchâtre, ressemblant à du tissu fibreux. Il n'a pas été soumis à l'examen microscopique.

L'intérieur du kyste fut cautérisé avec le crayon de nitrate d'argent, il s'écoula un peu de sang.

Le lendemain 5, la malade se plaignait de douleurs légères dans le ventre ; on la mit au bain. Pendant la journée, ces douleurs devinrent très-vives dans la fosse iliaque ; des cataplasmes sur le ventre, un lavement laudanisé, les calmèrent. La plaie vaginale était un peu tuméfiée, noire encore de la cautérisation.

Le lendemain, la malade resta dans son lit, accusant un peu de gêne. Le jour suivant, elle allait très-bien et descendit au jardin. La plaie était cicatrisée sur ses bords, offrant à son entrée une ulcération du meilleur aspect. Dix jours après l'opération, elle avait repris les caractères de la muqueuse du vagin.

Obs. III. — La nommée L... (Jeanne), âgée de 22 ans, matelassière, entrait, le 30 mai, à l'hôpital de Lourcine, salle Saint-Bruno, n° 9. Elle était atteinte d'une vaginite, portait un chancre à la fourchette, qui avait amené un bubon dans l'aine droite.

En l'examinant à l'aide du spéculum, nous reconnûmes qu'elle portait dans la partie supérieure du vagin un kyste de la grosseur d'une grosse noix. La malade ne s'en doutait pas, et n'a pu nous donner aucun détail sur la manière dont a débuté cette tumeur. Elle avait eu les premiers rapports sexuels à 20 ans, était toujours restée bien ré-

giée, d'un tempérament sanguin; elle avait toujours été bien portante.

La tumeur était bien arrondie, placée dans le cul-de-sac postérieur du vagin, implantée sur la muqueuse; elle ne pouvait être déplacée. La pression avec deux doigts faisait bien reconnaître la fluctuation, mais elle ne pouvait faire disparaître la tumeur ni diminuer son volume. Les caractères que nous venons d'énumérer ne pouvaient laisser croire que la tumeur dépendît des organes voisins. La défécation et la miction se faisaient parfaitement. La malade, d'une forte constitution, avait toujours joui d'une bonne santé.

Le diagnostic de M. Jarjavay fut un kyste séreux du vagin; l'opération fut ajournée jusqu'au moment où les accidents syphilitiques auraient disparu. C'est le 10 août qu'elle fut pratiquée.

La malade fut couchée sur le dos, les cuisses fortement fléchies. La tumeur fut saisie entre les valves d'un spéculum, puis prise avec des pinces; après une première incision avec le bistouri, toute la paroi vaginale fut enlevée avec des ciseaux. Cette paroi était assez résistante. Il s'écoula d'abord du kyste la valeur d'une cuillerée à bouche d'un liquide jaune citrin, ressemblant à de l'urine bien limpide. Le fond du kyste fut cautérisé avec le crayon de nitrate d'argent.

L'opération eut lieu presque sans douleur; il s'écoula fort peu de sang, et elle ne fut suivie d'aucun accident. La malade n'accusa aucune douleur; elle resta cependant deux jours au lit. Examinée le quatrième jour, la surface du vagin qui était occupée par le kyste était rouge, légèrement boursouflée; les bords de la tumeur par conséquent paraissaient s'affaisser, pour ne plus faire saillie au-dessus de la muqueuse vaginale. Au bout de dix jours, un peu plus de rougeur témoignait seule de la place qu'occupait la tumeur.

La paroi du kyste enlevée était fine, blanchâtre, d'un tissu assez dense, pouvant se diviser sans difficulté en deux couches : l'une superficielle, formée par la muqueuse vaginale; l'autre d'apparence cellulo-fibreuse, assez résistante, présentait des stries filamenteuses qui nous ont paru n'être autre chose que des fibres musculaires légèrement altérées et ayant l'apparence de tissu fibreux.

Obs. IV. — La nommée E..., entrée à l'hôpital de Lourcine le 27 décembre 1856, salle Saint-Alexis, n° 14.

Cette femme, âgée de 28 ans, est d'une forte constitution et d'une bonne santé. Elle vient réclamer des soins pour une tumeur placée dans le vagin, du volume d'un petit œuf de poule, et qu'au premier aspect on pourrait prendre pour une cystocèle vaginale.

Réglée à 18 ans, elle a eu trois enfants : à 15 ans, à 17, et enfin au mois de janvier dernier. C'est seulement six mois après ses dernières couches qu'elle a vu se développer la tumeur pour laquelle elle entre à l'hôpital.

On reconnaît sur la paroi antérieure du vagin, à 1 centimètre du

méat urinaire, une tumeur indolente, de forme sphérique, de couleur opaline à son sommet, rouge à sa base, et paraissant recouverte par la muqueuse vaginale, qui a conservé tous ses caractères. Sa base est large et nullement pédiculée; elle est molle, fluctuante et irréductible.

Pendant les efforts de toux ou d'expulsion, cette tumeur semble faire une saillie plus prononcée, elle semble augmenter de volume, entraîne avec elle les parois du vagin, et vient se présenter à l'orifice vulvaire, qu'elle ferme presque complétement. Pendant l'examen au spéculum, cette tumeur vient se précipiter entre les valves du spéculum, qu'elle remplit.

Quelle pourrait être la nature de cette tumeur? Une cystocèle seule pourrait présenter ces caractères. Mais la tumeur ne diminue pas après que la malade a uriné; une sonde introduite dans la vessie, et la pression sur la tumeur, ne peuvent réussir à la faire disparaître; son volume reste toujours le même. M. Jarjavay pense qu'il s'agit d'un kyste du vagin.

La malade n'accuse pas de douleurs, elle se plaint d'un peu de gêne. La miction et la défécation s'opèrent sans embarras, les rapports sexuels ne sont pas impossibles; cependant la malade demande avec instance à être opérée.

Le 22 janvier est fixé pour l'opération. La malade est couchée sur le dos comme pour l'accouchement; dans cette position, le kyste est attiré à l'orifice de la vulve avec le doigt recourbé en crochet, puis il est saisi avec des pinces à disséquer. Une première incision pratiquée sur le côté, dans toute sa longueur, donne issue à trois cuillerées d'un liquide épais, filant, jaunâtre, et ayant l'aspect d'une forte dissolution de gomme. M. Jarjavay excise le lambeau, avec des ciseaux courbes, à quelques lignes de l'insertion du vagin; l'opération n'est point douloureuse. Il s'écoule peu de sang, l'hémorrhagie est facilement arrêtée par une légère cautérisation avec le nitrate d'argent. Le lendemain il ne se manifeste pas le plus léger accident.

Le 5 février, la cicatrisation était bien complète. Les bords du kyste ménagés formaient un bourrelet sur le siége de la tumeur; M. Jarjavay en pratiqua l'excision. Dans la journée, il y eut une assez forte hémorrhagie, mais une application de perchlorure de fer suffit pour l'arrêter. Le 17, la cicatrisation était complète, et la malade sortait de l'hôpital.

Obs. V.—Au mois de juillet 1857, entrait à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Maurice, service de M. Jobert, Mme B..., âgée de 37 ans, pour s'y faire traiter d'une maladie qu'on lui avait dit être une chute de matrice. A l'examen on trouva, en arrière du bulbe uréthral, une tumeur située sur la ligne médiane du vagin, à 2 centimètres environ du méat urinaire; son volume était celui d'un œuf de poule; sa forme ovoïde présentait une grosse extrémité tournée en avant. Elle était rénitente; la muqueuse vaginale qui la tapissait, fortement soulevée par elle, semblait avoir perdu ses caractères dans une partie de son étendue. Cette tumeur était d'un blanc bleuâtre au centre, tandis que sur les côtés elle semblait reprendre son

aspect normal et se continuer sans distinction avec celle du reste du vagin.

La pression sur la tumeur ne provoquait pas d'envie d'uriner, une sonde dirigée par le méat vers le bas-fond ne pénétrait point dans son intérieur, le volume ne variait pas avant ou après la miction, les efforts de toux ne faisaient point sortir la tumeur à l'orifice de la vulve.

La malade ne pouvait préciser l'époque de l'apparition de cette tumeur ni la marche de son développement.

L'opération fut pratiquée huit jours après son arrivée à l'hôpital. M. Jobert fit une ponction avec un trois-quarts de petit calibre; il s'écoula péniblement une matière visqueuse, cohérente, brunâtre. De la teinture d'iode fut ensuite injectée dans la tumeur. Neuf jours après, la malade quittait l'hôpital. La tumeur, pâteuse au toucher, était reconnaissable à une petite saillie, beaucoup moins volumineuse qu'elle ne l'était avant la ponction.

Au mois de janvier 1858, ayant eu l'occasion de revoir la malade à l'hôpital Saint-Louis, je ne retrouvai aucune trace du kyste; la muqueuse vaginale présentait partout son aspect normal.

DE L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBELLEUSE,

Par le Dr J.-B. HILLAIRET, médecin de l'hospice des Incurables (hommes), ex-chef de clinique, lauréat de la Faculté, etc.

(Suite et fin.)

4° *Motilité.* — *A.* Les altérations que j'ai constatées du côté de la motilité diffèrent assez de ce que M. le professeur Andral a établi dans les conclusions qui accompagnent ses observations d'apoplexie cérébelleuse (1), et il est un fait important sur lequel je dois insister, savoir : que si, dans la majorité des cas, les lésions d'un hémisphère cérébelleux déterminent la paralysie croisée du mouvement, il en est beaucoup où il n'y a pas de paralysie. Ce symptôme n'est donc pas aussi fréquent qu'on pourrait le croire au premier abord; je ne l'ai rencontré que dans 14 observations appartenant à divers auteurs, mais dans aucun des 5 cas qu'il m'a été permis de voir dans mon service, et encore sur ces 14 cas il y en avait un qui n'était atteint que d'*affaiblissement* des membres gauches,

(1) *Clinique médicale*, t. V.

remontant à une année avant l'attaque (observ. de Robert Dunn). 5 fois la paralysie du mouvement existait dès l'attaque ou peu d'heures après, 3 fois elle ne parut que peu de temps avant la mort; 5 fois elle affectait les membres du côté droit, 5 fois ceux du côté gauche, une fois les deux membres supérieurs seulement, une autre fois les membres inférieurs; dans un dernier cas, les quatre membres étaient paralysés.

Dans tous ces cas, la paralysie a été croisée, et chez quelques-uns la lésion de la partie centrale du cervelet a entraîné la paralysie des membres supérieurs et inférieurs à la fois, ou mieux de tout le système locomoteur. Je n'ai donc pas à parler, si ce n'est que pour mémoire, de ces faits bien rares et bien anciens de paralysie directe cités par Rochoux, qui s'expliquent d'ailleurs par une anomalie anatomique (1); il serait utile qu'ils fussent corroborés par de nouvelles observations. Sans doute, on a cité quelques observations bien authentiques de lésions traumatiques ou d'altérations pathologiques du cervelet avec paralysie directe; mais je n'ai pas pu trouver, dans les auteurs et les recueils de notre époque, un seul fait d'hémorrhagie cérébelleuse avec paralysie directe, à moins qu'il n'y eût en même temps une apoplexie cérébrale siégeant dans l'hémisphère opposé : ces faits ont d'ailleurs été bien étudiés par M. le professeur Andral.

Enfin la paralysie a coïncidé onze fois avec le coma, trois fois avec les vomissements, qui ont aussi coïncidé dans un cas avec de l'*immobilité* sans paralysie, une autre fois avec de l'affaiblissement seulement, et dans un dernier cas, avec la *lenteur des mouvements*. C'est donc dans les cas où il n'y avait pas de paralysie que les vomissements se sont montrés avec le plus de constance.

M. Andral (2) a fait remarquer que lorsqu'il y avait dans le cerveau et le cervelet un double épanchement, il était alterne le plus habituellement; deux fois seulement, il a constaté que l'hémorrhagie siégeait du même côté dans le cerveau et le cervelet. J'ai eu occasion d'observer des cas de cette nature, et sur trois faits j'ai pu vérifier deux fois les observations de M. Andral, que M. le Dr Turner a mises à profit dans sa thèse sur l'*atrophie partielle ou uni-*

(1) Longet, *Anatomie du système nerveux*.

(2) *Clinique médicale, loc. cit.*

latérale du cervelet et de la moelle allongée, etc. (1). Dans les faits de M. Andral comme dans les miens, la paralysie siégeait le plus habituellement du côté opposé à l'apoplexie cérébrale. Toutefois on a vu d'autres fois la paralysie croisée se produire en premier lieu sous l'influence d'une hémorrhagie cérébrale, et une paralysie croisée du côté opposé apparaître en second lieu et répondre à une seconde hémorrhagie dans le lobe opposé du cervelet (2).

B. Mais, lorsque la paralysie manque, les membres tombent en résolution le plus habituellement. Tantôt les malades chancellent seulement au moment de l'attaque, et peuvent encore se soutenir sur leurs membres inférieurs ; tantôt ils s'affaissent subitement et ne peuvent plus se soutenir du tout. Dans le premier cas, la résolution est graduelle ; elle suit la marche de la maladie, la progression des autres accidents. Quelques-uns des auteurs que j'ai cités ont pensé qu'il y avait alors paralysie des deux membres inférieurs, ou plus encore, paralysie de tous les membres. C'est une erreur que de croire à la paralysie dans de telles circonstances ; car, si on pince les malades aux deux membres inférieurs indistinctement, ils les agitent ; si on les soulève, loin de les laisser retomber, ils les maintiennent dans cette position et sans point d'appui. A la rigueur, il pourrait encore y avoir de la paralysie, bien que les malades remuent les membres pincés ; la sensibilité étant habituellement conservée, les mouvements seraient expliqués par l'action réflexe ; mais, pour ce qui concerne la position des membres maintenus au-dessus du lit par les seules forces du sujet, cela détourne de toute idée de paralysie.

Ainsi donc, résolution des membres inférieurs, sans paralysie ni du mouvement ni de la sensibilité, dans un peu moins de la moitié des cas : 12 sur 26.

C. La tendance au recul et au mouvement de manége n'a pas été notée une seule fois : cela se comprend d'ailleurs dans une maladie où la pulpe nerveuse est détruite d'une manière aussi brusque. Cependant, dans un cas (obs. 4), le malade sentait, quelque temps avant l'attaque, une force irrésistible qui le poussait du côté

(1) Thèse de Paris, 15 janvier 1856.
(2) *Lancette française*, 1829, n° 17.

gauche; cet état avait précédé l'attaque d'apoplexie et était occasionné par la présence de granulations tuberculeuses.

D. Autant il est exceptionnel qu'une hémorrhagie siégeant dans la pulpe d'un hémisphère cérébral ne détermine pas d'hémiplégie croisée, autant il est habituel que les muscles du visage du même côté où siége l'hémiplégie soient en même temps paralysés; pour ce qui concerne l'hémorrhagie cérébelleuse, les choses sont loin de se passer de la même manière. Nous avons vu plus haut que sur 26 cas d'hémorrhagie cérébelleuse, on n'avait constaté que 13 fois de la paralysie. Eh bien! sur ces treize cas, c'est à peine si nous avons trouvé une seule fois de la paralysie faciale, et encore le sujet (obs. 2) avait eu, longtemps avant l'hémorrhagie cérébelleuse, une attaque d'hémorrhagie cérébrale. Ce qu'il y avait de particulier dans ce fait, c'est que l'ancienne hémiplégie avait siégé du côté droit, et c'était le côté droit du visage qui était dévié. Je ne veux tirer aucune conséquence de ce fait seul, que je me borne à signaler à l'attention des médecins; il est cependant très-probable, et l'anatomie le fait pressentir, que dans les hémiplégies par hémorrhagie cérébelleuse, il ne doit pas y avoir de paralysie faciale, à moins que l'un des nerfs de la septième paire (portion dure) ne soit spécialement affecté. Dans ce cas, la paralysie faciale existerait du même côté que la lésion anatomique (1).

Dans trois autres observations, j'ai trouvé la paralysie faciale coïncidant avec une hémorrhagie cérébrale du côté opposé et une hémorrhagie cérébelleuse (obs. 4 de M. Andral, *Clinique médicale;* 4[e] et 11[e] obs. de M. Serres, mém. cité); une seule fois, on a observé de la contracture très-forte des muscles du côté gauche de la face avec déviation, sans paralysie du mouvement ni du sentiment.

Malgré le petit nombre de faits qu'il nous a été donné d'observer et d'analyser, il nous paraît évident que la paralysie faciale ne doit être qu'exceptionnellement rencontrée dans l'hémorrhagie cérébelleuse, ce qui constitue un très-bon signe pour le diagnostic de cette affection. En effet, dans l'hémorrhagie cérébrale, la paralysie faciale croisée accompagne toujours, sauf de rares exceptions, l'héméplégie croisée ; dans l'hémorrhagie cérébelleuse, l'hémiplé-

(1) Il a été mis par erreur, à la page 414, ligne 11 (cahier d'avril 1858): *la bouche est déviée* ; il faut lire : *la bouche n'est pas déviée.*

gie croisée ne s'accompagnerait pas de paralysie faciale. Pour ce qui concerne les hémorrhagies de la protubérance annulaire, M. Gubler a publié récemment des faits qui tendraient à démontrer que la paralysie faciale y est directe et coïncide avec une hémiplégie croisée : mais les derniers faits de cet auteur ont besoin d'être corroborés par de nouvelles observations (1).

E. Cependant les muscles du visage ont été, dans presque tous les cas, dans une sorte de relâchement, d'atonie, et comme frappés de stupeur. On pourrait dire, avec plus de justesse, qu'ils participaient à l'état comateux, sous l'influence duquel se trouvaient les sujets.

Je trouve, en effet, que dans la moitié des observations l'expression du visage a été indiquée par les mots : stupeur, 5 fois ; hébétude, 6 fois ; stupeur et hébétude, 2 fois. Chez 7 autres sujets, on n'a rien noté, et 3 fois seulement on a expressément dit que l'expression du visage ne présentait rien de particulier.

La coloration du visage est aussi beaucoup plus marquée dans la plupart des cas, comme cela existe dans l'apoplexie cérébrale et surtout dans la congestion ; la rougeur peut être portée jusqu'à la lividité. Toutefois ce phénomène n'est pas constant; car, dans le cinquième des cas environ, on a observé une grande pâleur du visage.

F. Si la parole a été lente et pâteuse dans les faits que j'ai observés, il ne faudrait pas en conclure que la langue a été aussi souvent paralysée que cela se rencontre dans l'hémorrhagie cérébrale ; je ne l'ai vue déviée qu'une seule fois dans les observations des auteurs, et toujours j'ai pu constater qu'elle avait sa direction normale. D'ailleurs l'état de cet organe paraît avoir été assez négligé, car il n'en est pas parlé dans la plupart des faits.

Cependant les malades que j'ai vus ne remuaient pas la langue avec la même facilité, avec la même agilité, que dans l'état de santé ; aussi la parole, sans être abolie, était-elle généralement lente, pâteuse, lourde, monosyllabique ? Dans toutes les observations, la parole a été notée deux fois très-lente, deux fois très-difficile, une fois très-libre, et dans d'autres cas on n'obtint pas du tout de réponses, en raison de l'état comateux. Dans six cas, elle a été abolie ; deux fois l'abolition a daté du début de l'hémorrhagie, deux fois de la fin ;

(1) J'ai eu occasion dernièrement d'observer un cas intéressant de paralysie alterne, qui confirme sous certains rapports les idées développées dans le mémoire de M. Gubler ; je le publierai plus tard.

un malade qui perdit l'usage de la parole, au moment de l'attaque, la recouvra ensuite, et put répondre aux questions jusqu'au moment de l'agonie qui précéda la mort de quelques heures.

G. Ce n'est pas ici le lieu de m'occuper des altérations des organes des sens; mais je ne puis abandonner l'étude des lésions des organes de locomotion, sans parler de la situation des globes oculaires et de l'état des pupilles.

Je n'ai pas rencontré une seule fois de strabisme dans les faits d'apoplexie cérébelleuse, mais de la fixité des yeux, avec hébétude du visage, et la convulsion, le renversement en haut du globe oculaire (obs. de Bayle).

Bien que les auteurs n'attachent pas une très-grande valeur séméiologique à l'état des pupilles dans l'apoplexie, je ne puis cependant pas ne pas m'y arrêter un instant.

Pour ce qui concerne l'apoplexie cérébrale, Rochoux pense que les pupilles sont habituellement immobiles lorsqu'il y a perte complète du sentiment, et que la dilatation est aussi fréquente que la contraction.

Lallemand dit au contraire que la dilatation est plus fréquente que la contraction; M. Andral ne s'explique pas sur ce point, et M. Durand-Fardel affirme de la manière la plus positive que les pupilles sont immobiles à l'approche de la lumière, et qu'elles sont bien plus souvent contractées que dilatées. Il est difficile de décider cette question, à moins que l'on n'ait fait soi-même un assez grand nombre d'observations; car, dans la plupart des faits des auteurs, de Rochoux et de M. Andral en particulier, il n'est pas tenu note de l'état des pupilles. Toutefois je crois que M. Durand-Fardel approche plus de la vérité que les auteurs précédents.

Dans l'apoplexie cérébelleuse, les pupilles sont encore bien plus souvent contractées; mais il faudrait de nouveaux faits pour élucider cette question, car il n'est rien indiqué sur leur état dans quatorze observations; et parmi les douze autres elles ont été contractées sept fois. Dans l'un de ces faits, la contracture a été remplacée, vers les dernières heures de l'existence, par de la dilatation. Un seul sujet les eut dilatées depuis le début jusqu'à la mort, et quatre fois on remarqua qu'elles étaient normalement dilatées, mais immobiles. La contracture était donc dans la proportion suivante :: 7 : 12. Pour mon compte, je ne les ai vues dilatées qu'une fois sur 5, et 4 fois contractées.

11. *Convulsions*. De même que les mouvements peuvent être abolis, de même ils peuvent être exaltés et pervertis. C'est ainsi qu'il survient quelquefois des convulsions : elles ont été indiquées 7 fois. Elles ont été générales chez 4 sujets, partielles chez 3, parmi lesquels elles ont été bornées 1 fois au côté droit, 1 fois au côté gauche, et 1 fois au cou. Elles n'ont coïncidé que 4 fois avec de la paralysie; mais, chose remarquable, dans les trois premiers cas, elles existaient dans les membres paralysés dès le début, et envahirent les membres sains vers la fin de l'existence; les membres sains furent atteints seuls 1 fois. L'un des quatre sujets affectés de convulsions générales était atteint d'hémiplégie croisée du mouvement et de la sensibilité. Rarement permanentes, si ce n'est dans deux cas, elles se sont généralement déclarées vers le milieu de la durée de la maladie ou à la fin, et dans quelques cas elles furent suivies de contracture et de roideur tétanique jusqu'à la mort; enfin, continues ou intermittentes, suivies ou non de contracture, elles se montrèrent chez 4 sujets qui n'étaient affectés de paralysie partielle ou générale ni du sentiment ni du mouvement. J'ajoute que je ne les ai point observées dans les faits de mon service.

Je me suis demandé si le siége de la lésion cérébelleuse ne pouvait pas avoir d'influence sur le développement des convulsions, et après avoir analysé avec une attention scrupuleuse tous les faits, je ne suis pas arrivé à des résultats bien satisfaisants; toutefois le foyer hémorrhagique siégeait plus particulièrement sur la partie moyenne de la face supérieure, détruisant d'une manière plus ou moins complète le vermis supérieur dans plusieurs cas; d'autres fois elle atteignait un hémisphère seulement ou le quatrième ventricule; dans quelques cas absolument semblables aux précédents quant au siége de l'épanchement, il n'était pas survenu de convulsions, et il est d'autant plus impossible de tirer quelque bénéfice de la connaissance de ces faits, que dans certaines observations très-écourtées et incomplètes, on ne dit rien sur ce symptôme. En somme, elles m'ont semblé, autant que j'ai pu en juger à la lecture d'observations souvent peu détaillées, être le résultat d'un état inflammatoire surajouté de la pulpe cérébelleuse autour du foyer hémorrhagique.

Il n'est pas indifférent de signaler que c'est précisément dans la plupart des observations de M. Serres, où l'érection a été notée, que ces convulsions ont été vues. Tout le monde sait au-

jourd'hui que, grâce aux travaux des physiologistes modernes, l'érection morbide du pénis est plus particulièrement occasionnée par des lésions du bulbe ou de la partie supérieure de la moelle. Il se pourrait donc que l'organe, comprimé ou irrité par le voisinage d'un amas sanguin dans le cervelet, pût avoir été la cause des convulsions et de l'érection. Or, dans les mêmes observations que j'ai citées, le canal rachidien n'a pas été examiné; cette circonstance doit être prise en sérieuse considération; des faits nouveaux et bien observés sont indispensables pour jeter quelque lumière sur ce point obscur de la pathologie et de la physiologie du cervelet.

I. Aucun auteur n'a parlé de la paralysie ou de l'affaiblissement, ou de la conservation des fonctions des muscles qui président à l'acte mécanique de la respiration. Ce qu'il y a de positif, c'est que généralement la respiration est calme dès le début de l'attaque, un peu lente, et d'autres fois tout à fait normale; ce n'est qu'à mesure que le mal fait des progrès, qu'elle s'accélère notablement, devient difficile, bruyante, et même stertoreuse. Dans certains cas, elle a été bruyante et même trachéale dès le début, se modifia ensuite, et devint calme, pour s'accélérer de nouveau, être stertoreuse, puis trachéale, au moment de l'agonie.

Sans entrer dans les détails de la statistique que j'ai faite sur ce point, on peut inférer des observations que j'ai examinées, que la respiration est habituellement calme et lente au début; qu'elle s'accélère notablement et progressivement à mesure que l'état comateux fait des progrès, pour faire bientôt place au stertor, et, durant les dernières heures de l'agonie, au râle trachéal, qui cependant a pu manquer dans la plupart des faits où la mort est survenue avec une grande rapidité. Dès l'attaque, les mouvements d'élévation et d'abaissement des côtes sont imperceptibles, et les muscles intercostaux ne se contractent pas; ils semblent donc sinon paralysés, du moins sous l'influence de la résolution, de la torpeur qui frappe tout le système locomoteur et principalement les membres inférieurs.

5° *Sensibilité générale et spéciale.* Dans l'hémorrhagie cérébrale, l'altération de la sensibilité se manifeste avant l'attaque par des tournoiements de tête, des fourmillements dans les extrémités, de la céphalalgie, quelquefois de l'affaiblissement de la vue, de l'ouïe et de l'odorat; après l'attaque, la sensibilité générale est

le plus habituellement abolie sur les membres qui sont le siége de la paralysie. Rochoux et Abercrombie n'insistent pas sur ce symptôme; mais MM. Andral, Monneret et Fleury, Béhier et Hardy, ainsi que les auteurs les plus récents, regardent l'abolition de la sensibilité comme habituelle dans l'hémorrhagie cérébrale. « La sensibilité peut être conservée (*Compendium de médecine*, t. I, p. 246); mais le plus habituellement elle est troublée ou abolie dans l'autre côté du corps, lorsqu'une hémorrhagie grave désorganise la plus grande partie de l'un des hémisphères, etc. etc. » Les autres auteurs ne sont pas moins explicites. En relevant les faits contenus dans la Clinique de M. le professeur Andral, je trouve que, sur 17 apoplexies (hémorrhagies cérébrales), la sensibilité a été conservée 3 fois, abolie, affaiblie ou obtuse, 8 fois, et que dans six autres cas il n'est pas question de ce symptôme.

Dans l'apoplexie cérébelleuse, la sensibilité est au contraire, le plus habituellement, conservée. Ainsi je vois que, dans le nombre des observations analysées, la sensibilité a presque toujours été intacte, mais quelquefois à perception un peu lente. Dans un cas, elle a été obtuse (l'hémiplégie siégeait du côté droit), une autre fois très-affaiblie, et 3 fois abolie, mais seulement vers les derniers moments de l'existence, et c'était dans les faits appartenant à la seconde forme, dont l'invasion est brusque, la marche rapide, où le coma le plus complet et la résolution générale se manifestent promptement, et précèdent la mort de peu d'heures. Or, parmi ces faits, la paralysie du mouvement était bornée au côté droit du corps une fois, et l'anesthésie était générale; une autre fois, elle était également générale et l'hémiplégie était à gauche. Ainsi donc, sur 26 faits, je ne trouve que 3 anesthésies complètes et même générales; 2 fois la sensibilité obtuse ou affaiblie, alors que dans 21 cas elle était intacte. On est donc autorisé à dire, à l'inverse de ce qui se passe pour l'hémorrhagie cérébrale, que dans l'hémorrhagie cérébelleuse, la paralysie de la sensibilité est l'exception, et qu'il n'est pas par conséquent de meilleure réfutation de l'opinion des physiologistes qui veulent que le cervelet soit la source de la sensibilité générale.

Les sensations spéciales, l'ouïe, la vue, l'odorat et le goût, n'ont pas présenté de particularités autres que celles qui se rencontrent dans l'hémorrhagie cérébrale; cependant ces sens sont plus rarement altérés dans l'apoplexie cérébelleuse. Je crois donc inutile de

m'arrêter davantage sur ce point, qui sera discuté plus à propos lorsque j'étudierai, dans un autre mémoire, l'ensemble des symptômes qui appartiennent aux affections cérébelleuses.

6° La *circulation* ne m'a pas semblé non plus présenter d'autres particularités que celles qui s'observent également dans l'hémorrhagie cérébrale; je n'ai rien noté pour l'état du cœur, et je n'ai rien trouvé non plus dans les observations des auteurs.

Le pouls, sous le rapport de la fréquence, a varié de 56, minimum, à 96, maximum; la moyenne a été de 84. Le *rhythme* a offert d'assez fréquentes oscillations. C'est ainsi qu'il a été intermittent et irrégulier à la fin chez 7 sujets, et régulier chez 19; tantôt il a été dur et résistant (5 fois), développé et fort (5 fois), mou et petit (7 fois), etc. Il n'y a donc là rien qui puisse faire penser différemment de ce qu'ont dit les auteurs, et surtout Rochoux, touchant le peu de valeur séméiologique du pouls dans les hémorrhagies des centres nerveux. Généralement la chaleur de la peau était normale et l'état fébrile nul.

7° Les organes de la digestion, à part les vomissements, sur lesquels je me suis longuement arrêté, n'ont rien offert qui puisse fixer l'attention d'une manière spéciale; cependant, dès le début de l'attaque, les déjections sont quelquefois involontaires, et font ensuite place à de la constipation dans les cas à marche lente. La langue est tantôt humide et molle, tantôt blanche, amère, ou bien sèche et brune; voilà tout.

Les urines ont été volontaires dans trois cas, au début, et involontaires dans deux; elles ont été rares une fois, et dans le reste des cas, il n'en a pas été question.

§ V. — *Durée, terminaison, etc. etc.*

Il est impossible d'établir d'une manière absolue la durée de l'hémorrhagie cérébelleuse, parce que l'on n'a pas d'observations de cas terminés par guérison, et même pour l'hémorrhagie cérébelleuse grave, funeste, celle qui m'occupe enfin, cela est souvent difficile. En effet, faut-il compter, dans certaines circonstances, le début de l'affection à partir de l'apparition des prodromes, ou bien à partir de l'attaque? Dans le premier cas, on risque de prendre les symptômes d'un ramollissement pour les prodromes de l'hémorrhagie; j'ai donc fait dater la durée de l'affection de l'attaque

apoplectique. Dans d'autres circonstances, il a été non pas difficile, mais, selon moi, impossible, de mesurer la durée de l'affection; et cependant les auteurs avaient intitulé les faits : *Mort subite*; *apoplexie cérébelleuse foudroyante*. Les sujets s'étaient couchés pleins de vie et avaient été trouvés morts dans leur lit le lendemain matin. Les sujets avaient-ils été tués sur le coup, ou la vie avait-elle été entretenue pendant quelques heures après l'attaque? C'est ce que l'on ne peut savoir. Les faits bien authentiques de mort subite, instantanée, sont assez rares, puisque je n'en ai trouvé qu'un seul, qui appartient à Abercrombie.

L'hémorrhagie cérébrale grave, *foudroyante*, peut entraîner la mort en quatre ou cinq heures, bien rarement d'une manière subite; cette soudaineté appartient surtout aux ruptures du cœur. Quelquefois la mort n'arrive qu'après huit, dix, douze ou quinze heures, mais ce n'est pas dans les cas les plus fréquents; c'est en général de trois à huit, dix ou quinze jours, que dure cette affection, et quelquefois plus.

Dans l'apoplexie cérébelleuse, la moyenne de durée est moins grande, et partant la marche de la maladie est beaucoup plus rapide. Si je compte la durée à partir de l'attaque, c'est-à-dire du moment où l'hémorrhagie a commencé à s'effectuer, jusqu'à la mort, je vois que sur 16 cas, dont un a été réellement foudroyant (Abercrombie), ce qui réduit le nombre à 15, la durée a été d'un demi à 5 jours, ou de 12 à 120 heures; la moyenne, d'un jour et demi.

Dans quelques cas qui ont été précédés de prodromes, et chez lesquels la marche des accidents a été lente, en comptant la durée à partir de la première apparition de ces prodromes jusqu'à la mort, j'ai trouvé pour moyenne 97 jours, et pour maximum 105; mais, en mettant de côté la durée des prodromes, de l'attaque à la mort, il n'y a pas eu plus de distance en moyenne que dans les faits de la précédente catégorie, puisque le minimum se trouve de huit heures. Un seul sujet, dans ce nombre, fut atteint de plusieurs petites attaques, avant celle plus considérable qui le tua.

Depuis Valsalva et Morgagni jusqu'aux auteurs des travaux les plus récents, on a toujours dit que le pronostic de l'hémorrhagie cérébelleuse était de la plus grande gravité, et que cette affection était toujours mortelle. Il est vrai que le pronostic est des plus graves, que la mort est rapide, et que les auteurs n'ont pas cité

d'observations complètes de faits de guérison, à moins cependant qu'ils n'aient été publiés sous un autre titre, comme cela pourrait bien être arrivé pour l'observation 33 du livre de Rochoux.

Morgagni explique la rapidité de la mort d'une manière assez plausible, à défaut de connaissance approfondie du rôle que joue le cervelet en physiologie : il attribue au cervelet une influence sur la respiration et la circulation (1). Mais est-ce bien au cervelet lui-même que doit être rapportée cette influence ? Il me paraît plus probable et à la fois plus physiologique, que le cervelet, étant le siége d'un épanchement considérable, augmenté d'autant de volume, vient ainsi comprimer les pneumogastriques à leur origine et le bulbe rachidien, et détermine alors promptement la mort, comme le pensait Morgagni, par lésion de la respiration et de la circulation.

L'explication de Morgagni n'a pas été adoptée par Rochoux, ni par quelques autres auteurs qui l'ont suivi. Pour Rochoux, la cause de la mort réside dans l'opposition qui existe habituellement entre le peu de volume du cervelet et le développement considérable des hémorrhagies cérébelleuses, ce qui est bien différent pour le cerveau. Cette manière de voir est admissible pour les grands épanchements qui déchirent tout un hémisphère ou les deux hémisphères du cervelet ; mais, dans les épanchements moyens, qui entraînent la mort d'une manière encore très-rapide, sans destruction complète de l'organe, l'opinion de Morgagni, avec l'interprétation que je lui donne, doit aussi être prise en sérieuse considération.

J'ai déjà dit que, si la mort est le résultat habituel de l'hémorrhagie cérébelleuse, cette affection peut aussi se terminer par guérison : c'est qu'alors les foyers hémorrhagiques ont dû être peu considérables. Il me serait possible d'en citer des faits de Rochoux et d'autres auteurs, mais ce serait allonger peu utilement ce travail ; je dirai seulement que, dans l'un des faits de Rochoux, le foyer apoplectique s'était enkysté, que dans d'autres, il s'était cicatrisé entièrement. Ces anciens foyers présentaient une coloration jaune peau de chamois, ou bien étaient couleur de rouille, comme dans le cas suivant, que j'ai recueilli dans mon service, et qui me semble assez intéressant pour être publié en entier.

---

(1) C'est probablement ce qui a engagé M. Serres à dire que les sujets atteints morrhagie cérébelleuse mouraient à la manière des strangulés et des pendus.

Obs. VIII. — *Ancien foyer hémorrhagique du cervelet; ramollissement cérébral du côté droit.* — Le 8 novembre 1854, Barthélemy, âgé de 73 ans, ancien chapelier, entra à l'infirmerie des Incurables (hommes), où il fut couché au n° 10. Cet homme, d'une taille moyenne, d'une bonne constitution, a joui assez habituellement d'une bonne santé; il a eu trois blennorrhagies, jamais de chancres ni d'autres accidents syphilitiques.

Il y a cinq ans environ, *il eut une attaque de paralysie du côté gauche, à la suite de laquelle l'usage de ses membres de ce côté ne revint qu'imparfaitement;* la hanche est toujours restée déviée de ce côté; la parole peu embarrassée, quoique légèrement bégayante. Il a continué à marcher, mais d'une manière peu assurée, jusqu'à une époque qu'il désigne mal, où il cessa complétement, et passa ses journées assis dans un fauteuil; toutefois il avait assez bien conservé les mouvements de la main droite pour pouvoir s'en servir pour manger, s'habiller, etc. etc.; il ajoute que peu de temps avant cette première attaque, il avait commencé à perdre involontairement ses urines, qui coulaient dans son pantalon sans qu'il en eût conscience; les garde-robes étaient restées soumises à sa volonté.

État actuel. Visage fortement injecté, conjonctives rouges, pupilles contractées; commissure gauche tirée en haut et en dehors; la droite, au contraire, abaissée et rapprochée du plan médian.

La langue large, molle, humide, légèrement déviée à droite; la parole embarrassée. Le malade a la conscience de ce qu'il veut dire, mais il ne peut l'exprimer qu'en bégayant et ânonnant beaucoup; à chacune de ses paroles, il s'attendrit et pleure. Les mains exercent une pression assez énergique, mais sont agitées d'un tremblement continuel; la sensibilité est très-vive; quand on pince le malade, on le fait pleurer; les membres inférieurs ne peuvent plus soutenir le corps.

Les bronches sont obstruées par d'abondantes mucosités; râles ronflants et sibilants dans toute l'étendue du thorax; respiration courte, gênée, laborieuse.

Pouls à 96, très-résistant et développé. — Limonade tartrique, etc.

Le 9 novembre. La parole est plus embarrassée; le pouls est à 104 pulsations. — Sol. sir. g.; ventouses à la nuque; sinapismes.

Même état le lendemain et les jours suivants; il s'y joint de la broncho-pneumonie, et le malade meurt le 13.

Autopsie le 15 novembre, *trente-six heures après la mort.* Température molle, humide. Rigidité cadavérique marquée; pas de traces de décomposition.

Cavité crânienne. Les os du crâne ont une épaisseur et une résistance normale; ils adhèrent à la dure-mère, qui elle-même ne présente aucune injection anormale et ne paraît pas notablement distendue; cependant, dès qu'elle est incisée, il s'en écoule une assez grande quantité de séro-

sité ; mais il en reste encore, qui est retenue dans les mailles de la pie-mère et qui a l'aspect gélatiniforme. Turgescence des vaisseaux de la pie-mère. A la surface de l'arachnoïde, on aperçoit çà et là quelques plaques laiteuses ; la pie-mère est un peu adhérente aux circonvolutions.

Partout où il y a des plaques laiteuses, les adhérences sont plus fortes. La surface des circonvolutions est de consistance normale ; la substance cérébrale présente à la surface des coupes une injection piquetée des plus vives.

Immédiatement au-dessus et en face de la séparation du corps strié et de la couche optique, la substance cérébrale présente, dans le centre du lobe moyen et gauche, *un ramollissement pulpeux blanc*, de la dimension d'une grosse noisette, dont la circonférence se confond insensiblement avec les parties saines environnantes, excepté en dedans, au niveau du corps strié, où il cesse brusquement, et où la couche intra-ventriculaire est tout à fait saine. La partie ramollie appartient au prolongement latéral de la voûte à trois pilliers ; il pénètre profondément entre le corps strié et la couche optique, de manière à altérer les bords de ces deux *renflements médullaires* (corps strié et couche optique). Lorsqu'on laisse tomber un filet d'eau sur ce ramollissement, la substance en paraît comme tomenteuse, se dissocie, et laisse à sa place une excavation.

Ce foyer de ramollissement pénètre jusque dans l'épaisseur de la couche optique, et s'étend de là jusque vers la portion supérieure de la région sphénoïdale du ventricule gauche, qui contient d'ailleurs beaucoup de sérosité.

L'hémisphère droit, de consistance normale, ne présente à la coupe qu'une injection piquetée assez manifeste ; le ventricule correspondant contient une assez grande quantité de sérosité.

Rien dans les lobes antérieurs et postérieurs des deux côtés ; l'artère basilaire est ossifiée dans quelques points et cartilagineuse dans toute sa longueur, ainsi que ses ramifications.

Cervelet. A la base et à la circonférence du lobe gauche du cervelet, il existe une dépression anfractueuse qui se prolonge jusqu'au centre de sa substance ; elle forme une cavité capable de loger une très-grosse fève, et est obliquement située de bas en haut et en dedans ; elle présente une coloration de rouille à sa surface, et l'on voit l'arachnoïde et la pie-mère s'y enfoncer en suivant ses contours et ses anfractuosités.

Autour de cette dépression, la substance cérébelleuse n'est point ramollie, mais seulement un peu déchiquetée çà et là, et paraît tapissée par une membrane lisse, légèrement tomenteuse, de nouvelle formation.

Cette dépression (ancien foyer apoplectique) est partout assez bien imitée.

La substance du cervelet en général piquetée, de bonne consistance.

Rien de particulier pour la protubérance ni pour le bulbe rachidien.

Cavité thoracique, plèvres. Anciennes adhérences fibreuses entre les poumons et la plèvre pariétale.

Les bronches des deux poumons sont généralement dilatées et remplies de mucosités épaisses, compactes, adhérentes, et colorées en rouge lie de vin. La muqueuse est épaissie, très-résistante, présente par places une coloration lie de vin et même violacée ; il est des bronches qui présentent cette coloration rouge lie de vin dans une grande étendue, avec excoriation ; cette coloration résiste au raclage et au lavage.

Les poumons, fortement emphysémateux à la partie antérieure, offrent des traces d'engouement à la partie postérieure et dans leur épaisseur ; ils sont d'un rouge foncé, moins résistants qu'à l'état normal, mais crépitant un peu sous la pression des doigts ; les vaisseaux du tissu pulmonaire se distinguent bien, ils sont distendus, engorgés ; les ramifications bronchiques se distinguent également bien, quelques-unes seulement sont oblitérées.

Le *cœur* est assez volumineux ; les parois du ventricule gauche sont épaissies ; quelques caillots décolorés dans les cavités. Rien de particulier du reste.

Le tube digestif est parfaitement normal.

Moelle non examinée.

A. Je crois inutile d'insister sur les causes de l'apoplexie cérébelleuse, elles sont les mêmes que celles de l'apoplexie cérébrale ; toutefois voici, en quelques mots, ce que j'ai trouvé concernant l'âge et le sexe des sujets des observations que j'ai analysées. A part deux faits, l'un appartenant à Morgagni, l'autre à M. Fleury (de Clermont), qui ont trait à des enfants de 15 ans, cette hémorrhagie attaque plus souvent l'âge mûr et la vieillesse ; mais elle est bien plus fréquente de 61 à 77 ans (maximum d'âge) que de 15 ans (minimum) à 61 ans (moyenne d'âge). Les observations sont trop peu nombreuses pour dire si réellement un sexe y est plus sujet que l'autre. L'apoplexie cérébrale, on le sait, affecte bien plus souvent les hommes que les femmes, et les proportions semblent être les mêmes pour l'apoplexie cérébelleuse ; car, sur un total de 30 faits, je trouve 18 hommes et 12 femmes.

B. Pour que ce travail fût complet, il me faudrait entrer dans l'étude détaillée des lésions anatomiques produites par l'hémorrhagie cérébelleuse ; mais l'anatomie pathologique des foyers hémorrhagiques est absolument la même pour le cerveau et le cervelet ; et puis j'ai surtout tenu ici à m'occuper principalement de la sym-

ptomatologie, en vue de la possibilité du diagnostic de l'apoplexie cérébelleuse.

Je me bornerai à dire que la fréquence de l'hémorrhagie dans le lobe droit du cervelet a été à celle du lobe gauche comme 15 est à 10; que le plus habituellement l'hémorrhagie s'est effectuée au centre de la substance cérébelleuse, tandis que 5 fois seulement elle a été bornée à la surface (face inférieure ou supérieure) de l'un des hémisphères.

Dans 5 cas, le vermis supérieur a été seul affecté et détruit; 3 fois le quatrième ventricule a été le siége de l'épanchement, et les deux hémisphères n'ont été simultanément atteints que 3 fois.

Le caillot hémorrhagique a varié du volume d'une noix à celui d'un œuf de pigeon; il a été indiqué *considérable* le plus souvent, et enfin, dans un seul cas, l'hémisphère atteint était transformé en une véritable poche sanguine.

Outre l'hémorrhagie, les lésions suivantes ont été signalées: altération du lobule du pneumogastrique, ossification de l'artère basilaire, déchirure de la circonférence postérieure du cervelet, membrane de nouvelle formation par le kyste hémorrhagique, etc.

L'hémorrhagie a été précédée de ramollissements dans cinq faits, et dans quelques autres elle a occasionné de la cérébellite au pourtour du foyer; c'est dans ces derniers faits qu'on a surtout observé des convulsions complètes ou de simples mouvements convulsifs.

Le cerveau et le cervelet ont été simultanément atteints 6 fois; dans 2 cas, il y eut antagonisme entre l'hémorrhagie cérébelleuse et l'hémorrhagie cérébrale; 2 fois il y eut parallélisme; enfin, des 2 derniers cas, l'un offrait une lésion du lobe droit du cerveau, et le vermis supérieur était aussi le siége d'une hémorrhagie; l'autre présentait une affection de l'hémisphère gauche du cerveau, en même temps que tout le cervelet était malade.

Le traitement ne peut encore fixer notre attention d'une manière spéciale; on comprend qu'il est et doit être le même que dans l'hémorrhagie cérébrale.

§ V. — *Conclusions.*

Il existe entre les différentes parties qui composent la masse encéphalique des connexions si intimes, une telle communauté fonctionnelle, sous certains rapports, que la symptomatologie de leurs

affections s'en ressent nécessairement ; aussi est-il de la plus grande difficulté, dans bien des cas, de distinguer ces affections les unes des autres.

Pour ce qui concerne l'apoplexie cérébrale et l'apoplexie cérébelleuse, la difficulté est telle qu'il paraîtrait peu raisonnable, j'en suis sûr, que je voulusse actuellement en tracer le diagnostic d'une manière par trop affirmative, bien que j'aie pu, à l'aide des faits que j'ai longuement et scrupuleusement étudiés dans ce mémoire, l'établir à l'hôpital, au premier examen des malades ; mais j'ai la profonde conviction que le moment n'est pas éloigné où, à l'aide de nouveaux faits bien observés, bien décrits, la science sera définitivement fixée sur ce point important de pathologie, qui, une fois élucidé, contribuera sans aucun doute puissamment à dissiper l'obscurité qui enveloppe encore la physiologie du cervelet.

Quoi qu'il en soit, il ressort des faits contenus dans ce mémoire que, si l'apoplexie cérébrale et l'apoplexie cérébelleuse ont des symptômes communs, tels que la *céphalalgie* générale, les vertiges, les éblouissements, les bourdonnements d'oreille, l'hémiplégie, etc., l'apoplexie cérébelleuse se traduit par un ensemble de phénomènes particuliers et que je vais résumer dans les propositions suivantes :

1° L'apoplexie cérébelleuse grave se présente sous deux formes : l'une, lente, à marche régulièrement progressive depuis l'attaque jusqu'à la mort ; l'autre, brusque, à marche rapide : celle-ci peut être foudroyante et tuer instantanément, ce que n'occasionne pas l'apoplexie cérébrale dite foudroyante. La première forme est encore plus rare que la seconde.

2° Dans la première forme, il n'y a pas de perte de connaissance au moment de l'attaque ; la seconde forme, si l'attaque est violente, peut déterminer, dans des cas rares et pour un temps très-court, la perte de connaissance, mais les sujets reviennent bien vite à eux.

3° Dans les deux formes, l'attaque est suivie de vomissements spontanés, qui reviennent plusieurs fois dans le cours de la maladie, jusqu'à la mort ; dans des cas, ils sont presque incoercibles. Ces vomissements sont plus fréquents dans la première forme que dans la seconde.

Le vomissement ne me paraît pas être un symptôme de l'apoplexie cérébrale, comme des auteurs l'ont écrit ; il appartient plus

spécialement à l'apoplexie cérébelleuse ou à toute autre lésion capable d'amener une augmentation de volume du cervelet.

L'examen des faits me porte à penser que l'existence de ce symptôme est liée à la compression légère ou à une simple excitation des pneumogastriques, par la masse cérébelleuse distendue par l'hémorrhagie. Dans quelques cas, j'ai bien vu la déchirure de la substance grise périphérique coïncider avec les vomissements; mais je ne puis pas, quant à présent, les rattacher à autre chose qu'à la lésion concomitante des pneumogastriques, car on les observe bien plus souvent encore dans les autres affections du cervelet qui entraînent l'augmentation de son volume, telles que les abcès, les tubercules, les kystes, etc. etc., tandis qu'on ne les rencontre que très-exceptionnellement dans le ramollissement, où le volume de l'organe n'est pas sensiblement accru.

En somme, les vomissements spontanés sont très-rares dans l'apoplexie cérébrale exempte de complication du côté du cervelet, malgré ce qu'en ont dit les auteurs; car, après avoir relevé les observations contenues dans divers traités spéciaux, je trouve que la proportion est comme 1 est à 30, à peu près; dans l'apoplexie cérébelleuse, la proportion est comme 1 est à 2 et demi.

4° La somnolence et le coma, suivis bientôt du carus le plus profond, auquel succède la mort, sont habituels dans l'apoplexie cérébelleuse grave, mais l'intelligence n'est pas pour cela abolie, si ce n'est peu d'heures avant la mort; bien plus, elle n'est pas altérée chez les sujets atteints d'apoplexie cérébelleuse foudroyante, car ils peuvent, au moment de l'attaque, témoigner par le langage, par un cri, par des gestes, de leur souffrance; ils meurent immédiatement après (1). Dans l'apoplexie cérébrale dite foudroyante, les malades tombent, privés de connaissance, sans rien dire ni rien manifester, font entendre une respiration stertoreuse, et meurent peu d'heures après.

5° La résolution des membres est également un symptôme habituel de l'apoplexie cérébelleuse. Les sujets, en effet, ne se soutiennent pas en équilibre sur les membres inférieurs; mais ils peuvent, étant couchés, les mouvoir lorsqu'ils y sont provoqués, et les maintenir élevés au-dessus de leur lit dans la position qu'on leur donne.

(1) Voy. l'obs. d'Abercrombie.

L'hémiplégie n'est pas aussi fréquente que des auteurs l'ont dit ; elle ne se rencontre que dans un tiers des cas. Il n'y en a pas eu dans les faits que j'ai observés. La paralysie est toujours croisée; cependant on peut admettre la possibilité de la paralysie directe par défaut d'entre-croisement des faisceaux médullaires, ainsi que l'a démontré M. Longet (1). Les faits de paraplégie et de paralysie générale occasionnées par apoplexie cérébelleuse ne sont pas assez concluants pour être pris en sérieuse considération (2).

6° La tendance au recul et au mouvement de rotation n'a pas été observée dans les faits que j'ai analysés, si ce n'est chez un malade, qui se plaignait, quelque temps avant l'attaque, d'être poussé par une force irrésistible du côté gauche.

7° La paralysie faciale croisée, habituelle dans l'hémorrhagie cérébrale, ne se rencontre qu'exceptionnellement dans l'hémorrhagie cérébelleuse; car je n'ai noté qu'une seule fois, sur 26 cas, la déviation d'une des commissures des lèvres. La déviation de la langue est également exceptionnelle ; la parole est néanmoins, en général, lourde, pâteuse, lente.

Cependant le facies a une expression toute particulière d'hébétude et d'étonnement, accompagnée de fixité des yeux, qui mérite quelque attention : habituellement, peu de temps après l'attaque, cette particularité n'est plus observée.

8° La sensibilité reste intacte dans l'apoplexie cérébelleuse grave; une fois j'ai observé de l'hyperesthésie momentanée, vers le milieu

---

(1) Un auteur a cité comme exemple de paralysie directe un fait publié par le Dr Heurtaut, et tous les autres sont tombés dans la même erreur.

Voici cette observation : *L'épanchement peut encore avoir lieu dans la propre substance du cervelet. Dernièrement j'eus occasion de m'en convaincre en suivant, en présence d'un grand nombre de médecins, le crâne de M. Delaleu, curé de Saint-Germain-l'Auxerrois, mort d'apoplexie le 6 juin dernier. MM. les Drs Fizeaux, Devillier oncle et neveu, Jeanroy, et plusieurs autres, assurèrent que puisque le malade avait été attaqué d'une hémiplégie du côté gauche, on trouverait un épanchement du côté opposé ; il y avait un effet un épanchement sanguin dans la substance du cervelet du* CÔTÉ DROIT. (Heurtaut, *Considérations sur quelques points de chirurgie*; Thèses de 1811, n° 120, p. 104.)

(2) Il est plus que probable que les auteurs de ces faits auront pris la résolution des membres inférieurs et supérieurs pour de la paraplégie et de la paralysie générale.

du cours de la maladie. Ce n'est qu'à l'approche de l'agonie que la sensibilité s'émousse, s'affaiblit, et semble disparaître à mesure que le coma devient plus profond ; une seule fois, elle a été indiquée perdue dès le début.

Le contraire a lieu dans l'apoplexie cérébrale grave, où l'on voit habituellement la sensibilité paralysée dès l'attaque.

9° Les sens restent intacts comme la sensibilité générale. L'ouïe, l'odorat et le goût, ne s'altèrent qu'exceptionnellement. Quelquefois la vue peut être affaiblie et même abolie lorsque les *processus cerebelli ad testes* sont lésés ou détruits. Le resserrement et l'immobilité des pupilles sont de règle ; la dilatation est l'exception.

10° Il n'y a point de convulsions dans l'apoplexie cérébelleuse, à moins que la lésion du cervelet ne soit compliquée d'autres lésions siégeant sur différentes parties du système nerveux central ou que le sang épanché n'entraîne l'inflammation de la substance cérébelleuse environnante.

11° A part les vomissements, dont j'ai parlé précédemment, les organes de la digestion ne subissent que peu ou point de modifications ; le plus fréquemment les garde-robes sont rares, quelquefois involontaires.

La miction, volontaire dans les cas de la première forme, au début de l'attaque, devient involontaire à la fin, ainsi que dans tout le cours de la seconde forme.

12° La durée moyenne de cette affection, non compris les cas foudroyants, est de un jour et demi.

La lenteur de la respiration, qui devient bientôt bruyante, stertoreuse, me semble être le résultat autant de la résolution qui frappe les muscles intercostaux, comme tout le système locomoteur, que de la compression exercée sur les pneumogastriques. Ces particularités me semblent être pour beaucoup dans la rapidité de la marche et la terminaison funeste de la maladie.

La mort est la solution la plus habituelle de l'apoplexie cérébelleuse, qui cependant est susceptible de guérison.

Je borne ici ces conclusions. Il me serait possible d'en poser quelques autres qui ont été développées et discutées dans ce mémoire ; elles n'ajouteraient rien de plus à la physionomie particulière que présente l'apoplexie cérébelleuse, et qui me paraît assez tranchée pour être distinguée de l'apoplexie cérébrale.

ÉTUDE SUR LE DÉVELOPPEMENT ET LA STRUCTURE DES DENTS HUMAINES,

Par le Dr Émile MAGITOT.

(Suite et fin.)

§ II. *De l'émail.* — L'*émail*, ou substance vitreuse, revêt d'une couche continue la surface externe de la couronne. Cette couche présente une épaisseur variable; très-considérable à la surface triturante et surtout au niveau des tubercules, elle diminue progressivement à mesure qu'on se dirige vers la racine, pour se terminer au niveau du collet par un bord droit très-aminci, sur lequel s'avance ordinairement une mince partie du cément (planche II, fig. 4, *d*).

L'émail est une substance d'un blanc laiteux, présentant d'ailleurs des nuances très-variées suivant les sujets; il est diaphane, et sa nature homogène, jointe à sa constitution chimique, extrêmement riche en matériaux calcaires, lui donne une dureté telle qu'il résiste à la lime et fait feu avec le briquet (Nasmyth). L'union intime de l'émail avec l'ivoire, la disposition étroitement serrée des éléments qui le composent, et sa résistance très-grande aux actions chimiques, constituent pour la couronne un puissant moyen de protection; cependant cette substance peut disparaître peu à peu sous les efforts de la mastication, et laisser à nu l'ivoire de la couronne. Cette circonstance n'a pas néanmoins l'influence fâcheuse qu'on pourrait lui supposer, car elle ne se présente que dans un âge avancé, et la dentine, ayant alors acquis elle-même une dureté considérable, peut résister seule aux influences auxquelles elle est soumise.

La couche d'émail qui entoure la couronne se compose d'un certain nombre de lames stratifiées, ayant une épaisseur de $0^{mm},05$ à $0^{mm},10$, chacune d'elles représentant l'épaisseur d'une couche de cellules primitives. Le nombre des couches superposées est variable et peut atteindre au niveau des tubercules jusqu'à cinq ou six; tandis qu'au niveau du collet, une seule couche suffit souvent pour constituer toute l'épaisseur de l'émail. On peut donc considérer cette substance comme composée de petites calottes emboîtées l'une dans l'autre, et cette stratification se constate, sur une coupe verti-

cale de dent, par des lignes très-pâles, analogues à celles qui sillonnent l'ivoire, et qu'on pourrait également appeler *lignes de contour* (pl. II, fig. 4, *a*, et fig. 5, *b*).

L'émail s'applique intimement par les rugosités de sa face profonde, et sans interposition d'aucune substance, à la surface de la dentine, creusée, comme nous l'avons vu, de petites dépressions pour recevoir les parties qui le composent; sa face externe, également rugueuse, est recouverte d'une légère pellicule amorphe, signalée pour la première fois par Nasmyth (1) sous le nom de *capsule persistante* (*persistent capsular*), et à laquelle les auteurs se sont efforcés d'attribuer un rôle et une origine antérieurs au développement de la dent. C'est ainsi que pour Raschkow, Bowman, Huxley et Kölliker, elle ne serait autre que la membrane préformative de la pulpe, tandis que pour Hannover elle serait constituée par la *membrana intermedia*. Nous avons fait remarquer plus haut que, n'ayant pas réussi à isoler une membrane quelconque au milieu des parties constituantes du follicule, nous étions très-porté à croire que cette *capsule* se formait postérieurement au développement de l'émail.

Quoi qu'il en soit, cette pellicule, nommée par Kölliker *cuticule de l'émail*, est une mince membrane, qu'on ne peut isoler de la surface de l'émail qu'au moyen des acides (2). Elle est transparente et un peu granuleuse; son épaisseur moyenne est de 0mm,001. Si l'on en croit le même auteur (3), elle est inattaquable par tous les acides, jouit d'une grande résistance, et offre ainsi à la dent un excellent moyen de protection; si on la fait bouillir dans la potasse ou la soude, elle se gonfle légèrement sans se désagréger, et l'alcali qui a servi à cette préparation donne alors, par l'acide chlorhydrique, un léger précipité, soluble dans un excès d'acide.

---

(1) *Medico-chirurgical transactions*, janvier 1839.

(2) Cette *cuticule*, qui n'a été jusqu'à présent signalée en France par aucun anatomiste, est très-facile à isoler. On prépare à cet effet une mince lamelle dans la couronne d'une dent au moment de son éruption ou un peu avant; on use peu à peu cette lamelle, en prenant soin de laisser intact le bord libre de l'émail. On la place alors entre deux lames de verre, au sein d'un peu d'eau, sur le champ du microscope; on ajoute une goutte ou deux d'acide chlorhydrique, et on voit bientôt se soulever du bord de l'émail une mince membrane, que les bulles de gaz chassent de tous côtés.

(3) *Histol. hum.*, p. 422.

La cuticule de l'émail paraît composée d'une matière organique azotée, imprégnée de sels calcaires, car sa combustion donne une odeur ammoniacale et laisse un résidu de cendres alcalines.

L'émail se compose de petites colonnes conservant à peu près la longueur des cellules primitives ou la dépassant légèrement (pl. II, fig. 5, *a*); elles ont environ 0^{mm},05 à 0^{mm},08 de longueur et 0^{mm},002 de largeur. Ces petites colonnes, auxquelles J. Muller (1) attribue à tort la forme d'aiguilles pointues aux deux bouts, ont généralement celle d'un prisme régulier à six pans, d'où il résulte qu'une coupe transversale de ces colonnes réunies présente l'aspect d'une mosaïque composée de pièces à forme régulièrement hexagonale (2).

La direction qu'affectent les prismes ou colonnes de l'émail est ordinairement verticale relativement à la surface de la dentine sur laquelle ils reposent. Dans les points où cette surface est convexe, ses prismes perdent leur disposition parallèle, et se portent en divergeant vers la surface extérieure de l'émail. Cette circonstance donne lieu, vers l'extrémité périphérique de ces prismes, à des écartements que remplissent de petites colonnes engrenées pour ainsi dire comme des pyramides dans les intervalles des autres, et n'atteignant pas par conséquent jusqu'à l'ivoire. Dans les surfaces concaves au contraire, les colonnes nées des côtés opposés de la concavité forment des angles par leur réunion ou se rencontrent par leurs extrémités libres. Dans ces deux cas, la jonction des prismes est souvent imparfaite, et ceux-ci éprouvent alors, par leur rencontre, des changements de direction, d'où résultent des amas irréguliers disposés dans différents sens et formant quelquefois comme des tourbillons. Ces vices de conformation, fréquents dans les concavités de la couronne des molaires, forment souvent à la surface de l'émail une fissure au fond de laquelle l'ivoire est mis à nu. Ces fissures, que nous avons déjà signalées dans le développement de l'émail, avaient été déjà parfaitement observées en 1699 par de La

(1) *Manuel de physiologie*, t. II, p. 317.

(2) La structure de l'émail a été assez anciennement étudiée. Cagliardi (*Anat. oss.*, p. 61; 1689) lui reconnut une disposition fibreuse, opinion rétablie de nos jours par Raschkow et plusieurs autres anatomistes; Malpighi (*Opera posthuma*, p. 62; 1697) lui assigna une disposition filamenteuse; Hunter (*Hist. nat. des dents*, p. 66) lui trouva une nature cristalline, et le compara aux calculs biliaires et vésicaux.

Hire, qui en avait même reconnu la nature (1). «Il peut arriver, dit-il, que dans quelques dents, les filets qui forment l'émail ne soient que par paquets dont les extrémités s'unissent ensemble, mais qu'ils ne soient pas joints exactement vers la partie intérieure de la dent, ce qui paraît assez clairement dans la base des dents molaires, où l'on peut voir la séparation des paquets. Si l'extrémité des filets vient à s'user peu à peu, la séparation des deux paquets s'augmentera assez pour recevoir quelques parties dures des aliments, et alors il se fera une petite ouverture sur la base de la dent; la partie intérieure de la dent se découvrira, et par conséquent la dent périra dans la suite.»

Dans leur direction totale, les colonnes de l'émail éprouvent souvent des inflexions ou ondulations parallèles, quelquefois régulières, d'où résultent des courbures générales, quelquefois irrégulières, ce qui donne lieu à des directions spirales ou en zigzag; ces particularités ne se présentent d'ailleurs que dans les points où l'émail offre une grande épaisseur, car dans ceux où la minceur est telle qu'une seule colonne mesure toute l'épaisseur de la couche émaillée, les prismes sont régulièrement parallèles.

La jonction des colonnes de l'émail est souvent imparfaite, de sorte qu'on trouve entre eux des lacunes assez nombreuses dans les dents mal conformées, surtout au voisinage de la surface de l'ivoire. Dans ce dernier point, elles ont ordinairement la forme de vacuoles allongées, qui peuvent quelquefois dépasser la limite de l'émail et pénétrer un peu dans l'ivoire, où les auteurs ont admis qu'elles recevaient dans leur intérieur les ramifications terminales des canalicules, dont on les a même considérées comme des élargissements. D'autres lacunes peuvent se présenter encore au milieu des faisceaux de prismes, mais nous n'avons jamais observé cependant les cavités que Tomes (2) a signalées dans l'intérieur des prismes eux-mêmes. Ces divers vices de conformation ont le grave inconvénient de prédisposer les dents aux fractures et aux lésions traumatiques de l'émail.

Les prismes de l'émail présentent des stries transversales réciproquement parallèles et distantes environ de $0^{mm},001$ à $0^{mm},002$.

(1) *Mémoires de l'Académie royale des sciences*, 1699 (voy. Fauchard, *Art du dentiste*, t. I, p. 25).

(2) *A Course of lecture*, p. 53.

Cette disposition, que les auteurs ont comparée à la striation des fibres musculaires de la vie animale, ne nous a pas paru constante et a été diversement expliquée. Selon Kölliker (1) et Tomes (2), ces stries seraient dues à de légères varicosités que subissent les prismes suivant leur longueur; Hannover (3) les regarde comme les traces de la calcification isolée des cellules : aussi, ajoute-t-il, sont-elles plus apparentes chez les jeunes sujets que chez les vieillards, dans les dents desquels la calcification plus complète les a rendues invisibles. M. Duvernoy (4), qui les a observées dans les dents des musaraignes, trouve qu'elles donnent aux prismes l'apparence de pavés oblongs accolés les uns aux autres, et émet sur leur origine la même explication que Hannover, tout en constatant que cette disposition est loin d'être constante. Pour nous, bien que nous ayons très-souvent observé ses stries dans les fibres de l'émail en voie de développement ou dans le tissu adulte traité par l'acide chlorhydrique, qui en dissocie les éléments, nous ne saurions jusqu'à présent nous prononcer sur le mécanisme de leur formation.

L'émail, une fois développé, n'éprouve qu'un mouvement organique extrêmement lent; mais ce mouvement existe : on n'ignore pas en effet les changements de densité et de coloration dont ce tissu est le siége pendant le cours de la vie, ainsi que la fragilité qu'il acquiert lorsque la dent est séparée de l'économie, et par conséquent morte.

Les expériences de Rutherford et de M. Flourens ont établi, il est vrai, que l'émail ne se colorait jamais par la garance; mais, si l'on considère, comme l'a très-bien étudié M. Robin, que les éléments anatomiques qui composent les coquilles et les enveloppes calcaires des mollusques présentent eux-mêmes un mouvement organique intestin de composition et de décomposition, on ne sera pas éloigné de l'admettre dans l'émail. Ce tissu semblerait d'ailleurs assimiler continuellement des matériaux calcaires, sans se séparer de la faible proportion de substances organiques qu'il renferme, de sorte qu'on ne peut apprécier les phénomènes de nutrition dont il est le siége que par les changements de densité qu'il présente avec les progrès de l'âge.

(1) *Histol. hum.*, p. 420.
(2) *Loc. cit.*, p. 56.
(3) *Loc. cit.*, p. 912.
(4) *Loc. cit.*, p. 28.

§ III. *Du cément.* — *Synonymie.* Cortical osseux (Tenon), *crusta petrosa* (Blake), cément (Cuvier, Duvernoy, etc.), substance osseuse (Erdl), substance corticale (Purkinje, Müller, Oudet), os de la dent (*tooth-bone* des Anglais).

Le cément, partie la moins considérable de l'organe dentaire, est une véritable substance osseuse; son existence est à peu près constante dans les espèces animales supérieures, mais son volume est très-variable; chez le cheval, l'éléphant, le dauphin, le cachalot, son épaisseur est très-grande et atteint presque, chez ces deux derniers animaux, le volume de la dentine; chez l'homme, les carnassiers, les rongeurs, il ne forme autour de la racine qu'une écorce très-mince; c'est lui qui, chez les ruminants et les pachydermes, réunit en une seule masse les divisions de leurs dents composées, et qui, dans l'espèce humaine, confond quelquefois en un seul faisceau les diverses racines des molaires.

Dans les dents humaines, le cément revêt toute la surface extérieure des racines; commençant au niveau du collet par un bord aminci qui se prolonge même un peu sur l'émail, il s'épaissit peu à peu à mesure qu'on s'approche du sommet de la racine, où son épaisseur atteint parfois 2 à 3 millimètres (pl. II, fig. 4, *e*). Son aspect extérieur est très-analogue à celui de l'os; il est jaunâtre et opaque, d'une densité voisine de celle du tissu osseux et inférieure à celle de la dentine. Appliqué intimement sur la surface extérieure de cette dernière, il remplit exactement toutes les anfractuosités qu'elle présente, de sorte que la ligne de démarcation des deux tissus devient souvent inappréciable. Sa surface externe, couverte de petites nodosités, est tapissée de la membrane alvéolo-dentaire, qui fait ici l'office d'un véritable périoste, et dont les vaisseaux communiquent avec le tissu cémentaire.

La couche de cément se développe en même temps que les racines qu'elle recouvre et présente un accroissement de volume continu. C'est ainsi que, très-faible au début de sa formation, son épaisseur s'accroît avec l'âge et devient assez grande dans la vieillesse, circonstance qui pourrait expliquer comment certaines dents de vieillards se maintiennent dans leurs alvéoles, grâce à la couche de cément qui les entoure et malgré la disparition complète de la pulpe centrale.

De même que les os, le cément se compose d'une substance fon-

damentale et de cavités osseuses (corpuscules osseux de Purkinje, ostéoplastes, Robin). Quant aux canaux de Havers, qui sont nombreux dans le cément des pachydermes et des ruminants, ils ne se rencontrent chez l'homme que lorsque le cément acquiert une certaine épaisseur, au sommet des racines par exemple, et principalement dans les masses hypertrophiques connues sous le nom d'*exostoses*, affections assez communes chez l'homme.

La substance fondamentale du cément (pl. II, fig. 6, *a*, *a*) est homogène ou finement granuleuse et diaphane. Au voisinage du collet (pl. II, fig. 4, *d*), où elle ne contient pas d'ostéoplastes, elle est mince, transparente et friable : aussi la rencontre-t-on souvent marquée de stries, de fissures, etc. Dans les parties les plus épaisses, elle présente quelquefois la disposition en couches stratifiées, ordinaire dans le tissu osseux, et l'on peut observer également dans ces circonstances la présence de quelques canaux de Havers, dont la lumière sert de centre commun aux stratifications de la substance osseuse.

Les corpuscules osseux ou ostéoplastes sont ordinairement disposés dans l'intérieur du cément d'une façon très-irrégulière (pl. II, fig. 6, *b*, *b*); il ne faudrait donc pas leur considérer, avec Kölliker, la précision de forme et les divers caractères qu'on leur trouve dans les os; leur nombre est toujours en rapport avec l'épaisseur de la couche de cément; leur direction, suivant Hannover, est telle que leur grand diamètre se présente perpendiculairement à l'axe de la dent, tandis que, suivant Kölliker, le diamètre serait parallèle à cet axe. Pour nous, nous les avons toujours vus placés sans aucun ordre, sans aucune direction déterminée, et disposés çà et là dans l'épaisseur du cément; ce n'est que dans les points où se rencontre un canal de Havers que les ostéoplastes prennent une direction parallèle au contour des lames stratifiées, et offrent alors une forme et une disposition à peu près constantes.

Les canalicules ramifiés des ostéoplastes participent le plus souvent de l'irrégularité de la cavité, aussi les voit-on présenter les directions les plus bizarres (pl. II, fig. 6, *c*). Dans certains cas, ils se portent tous du même côté et simulent une touffe de mousse (Tomes); d'autres fois ils partent tous du même point de la cavité, quelquefois enfin ils manquent complétement. Dans quelques endroits, on voit les canalicules se porter vers la surface extérieure

du cément et la membrane alvéolo-dentaire, dont ils empruntent sans doute des matériaux de nutrition.

Les dimensions des ostéoplastes sont assez difficiles à déterminer; néanmoins leur diamètre moyen nous a paru être de $0^{mm},03$ à $0^{mm},06$ dans leur plus grande longueur. Kölliker (1) en a signalé de si allongés qu'on pouvait les comparer à des canalicules de l'ivoire, analogie qu'on ne saurait méconnaître, dit-il, et qui établirait une transition insensible entre le cément et la dentine. Nous n'avons jamais observé cette disposition, et nous admettons entre les deux substances une limite assez nette, que ne franchissent jamais les parties constituantes de l'une ou de l'autre (pl. II, fig. 6, *g*). Le même auteur (2) décrit, en outre, dans le cément des espaces anfractueux, qu'il considère comme des productions pathologiques et dont il ne spécifie pas les caractères.

La communication des ostéoplastes et de leurs divisions avec les branches terminales des canalicules dentaires a été admise par un certain nombre d'anatomistes. Kölliker (3) indique même, comme nous venons de voir, un système spécial de canaux intermédiaires aux deux autres et destinés à établir ces anastomoses. Hannover (4) nie cette circonstance, et se fonde sur ce que le cément et l'ivoire sont séparés par une matière particulière, le *stratum intermedium*, transformation de la *membrana intermedia*, qui s'oppose à cette communication. Sans invoquer cette dernière intervention, que nous avons toujours rejetée, nous ne croyons pas devoir admettre cette union, que nous n'avons d'ailleurs jamais observée, entre les canaux de l'ivoire et ceux du cément : ces deux substances sont très-distinctes, leur structure et leur composition chimique sont très-différentes, les deux modes de nutrition et de développement de ces deux tissus sont indépendants, et aucune condition physiologique enfin ne milite en faveur de cette disposition.

CHAPITRE II. — PARTIES MOLLES DES DENTS.

Sous le nom de *parties molles* des dents adultes, on comprend le germe dentaire et la membrane alvéolo-dentaire.

---

(1) *Histol. hum.*, p. 424.
(2) *Mikroskopische Anat.*, t. I, fig. 202.
(3) *Histol. hum.*, p. 424.
(4) *Loc. cit.*, p. 898.

§ I[er]. *Pulpe dentaire.* — La *pulpe* dentaire, chez l'adulte, n'est autre chose que la papille dentaire du fœtus, dont le volume est énormément réduit par suite des progrès du développement ; elle occupe la cavité centrale dont est creusée l'épaisseur de la dentine, et se prolonge dans les racines à travers les canaux dont celles-ci sont traversées. Exactement moulée sur les parois de la cavité qui la contient, elle représente par sa forme celle de la dent qui la couvre : ainsi, disposée en fuseau dans l'intérieur des canines, elle est taillée en biseau dans les incisives, et offre dans lès molaires un nombre de saillies coniques égal au nombre des tubercules de la couronne. Son volume, considérable chez l'enfant, diminue graduellement avec l'âge, et se trouve réduit chez le vieillard à un mince filet allongé occupant l'étroit canal de la dent; enfin elle disparaît complétement vers le terme de la vie, lorsque la production incessante des éléments de l'ivoire a comblé entièrement la cavité qu'elle occupe.

La pulpe dentaire est un organe mou, de couleur rougeâtre ou rosée, ne présentant par sa surface aucune adhérence avec la paroi dentaire.

Examinée chimiquement par M. le professeur Wurtz (1), elle a été trouvée imprégnée d'un liquide fortement alcalin et contenant en dissolution une matière albuminoïde particulière. Cette matière est la modification de l'albumine qui se forme par l'action des alcalis sur ce principe; elle précipite par l'acide acétique, ce qui la distingue de l'albumine normale. Le liquide qui la tient en dissolution est incomplétement coagulé par la chaleur; il est précipité d'ailleurs par les acides minéraux, le tannin, les sels métalliques, tels que le sous-acétate de plomb, le sulfate de cuivre, le sublimé; l'alcool le coagule en flocons épais. L'alcalinité de ce liquide excluant l'idée d'y admettre le phosphate de chaux à l'état de simple dissolution, il paraît plus probable que ce sel est intimement combiné à la matière albuminoïde elle-même.

La pulpe dentaire incinérée a donné, entre les mains du même chimiste, un résidu fortement alcalin, dans lequel on n'a découvert que des *traces* de phosphate de chaux.

Au point de vue histologique, le germe dentaire de l'adulte

(1) Voy. *l'Union médicale,* 25 novembre 1856.

n'offre que de très-légères différences avec le même organe chez le fœtus. On le trouve, en effet, composé d'une trame fibreuse assez serrée, avec interposition de matière amorphe homogène, finement granuleuse et transparente, au sein de laquelle se trouvent disposés des noyaux embryoplastiques qu'on peut observer à toutes les périodes de leur évolution. Les noyaux sont moins volumineux cependant que chez le fœtus, mais leurs divers caractères sont identiques. On ne trouve plus, dans l'intérieur de l'organe, les masses calcaires et les cristaux d'hématoïdine que nous avons signalés chez le fœtus; mais on constate encore, à la surface du germe, les cellules de la dernière disposées comme nous avons indiqué, et formant une couche continue, que Kölliker regarde comme une couche épithéliale.

Les vaisseaux de la pulpe dentaire sont extrêmement nombreux, d'où la couleur rouge de cette partie; la pulpe reçoit autant de filets vasculaires et nerveux que la dent présente de racines. Ces vaisseaux pénètrent dans l'organe, s'y ramifient, et se terminent en anses à une certaine distance de la surface. Les capillaires ont, d'après Kölliker, $0^{mm},009$ à $0^{mm},010$ de largeur; ils appartiennent à la troisième variété de M. Robin, et forment des mailles assez serrées d'où partent les veines. Les pulpes dentaires paraissent dépourvues de vaisseaux lymphatiques, mais elles présentent un système de ramifications nerveuses extrêmement riche. Dans chaque racine, pénètre un filet nerveux qui, suivant Kölliker (1), a $0^{mm},07$ à $0^{mm},09$ de diamètre, accompagné de plusieurs autres (jusqu'à 6 et davantage) ramuscules, n'ayant que $0^{mm},02$ à $0^{mm},05$. Les rameaux se dirigent vers la pulpe, y pénètrent, s'y ramifient, et forment un plexus très-serré, qui se termine par des fibres primitives, de $0^{mm},002$ à $0^{mm},003$ de largeur. Ces fibres se terminent à leur tour soit par des anses (Wagner), soit par des extrémités coniques ou renflées en bouton (Robin).

§ II. *Membrane ou périoste alvéolo-dentaire.* — Le périoste dentaire est une membrane mince, interposée dans l'alvéole entre la dent et la mâchoire, et intimement adhérente au cément, qu'elle tapisse dans toute sa surface (2). Formée par l'enveloppe externe,

(1) Voy. *Histol. hum.*, p. 426.

(2) Fougeroux (*Mémoire sur les os*, p. 30; 1760) a conclu de cette adhérence

épaissie, du follicule, que nous avons vue se fixer fortement au collet de la dent, elle prend origine en ce dernier point, et y contracte souvent une assez forte adhérence avec le tissu gingival, dont elle ne paraît être du reste qu'une continuation, circonstance qui, dans l'opération de l'extraction des dents, cause quelquefois des déchirures de la gencive, quand on n'a pas pris le soin d'isoler la dent des parties molles. Elle se porte ensuite vers le sommet de la racine, envoyant çà et là quelques brides fibreuses lâches à la paroi alvéolaire, et, parvenue enfin au sommet, elle rencontre les vaisseaux et nerfs de la dent, sur lesquels elle se prolonge pour former leur gaîne, sans se replier, comme on l'a cru, dans les canaux dentaires et y tapisser la surface de la pulpe. Ces vaisseaux ne sont donc pas accompagnés par le périoste dans leur trajet au sein de la dent, mais se trouvent en contact immédiat avec l'ivoire.

La structure de cette membrane participe en même temps de la structure de la muqueuse et de celle du périoste osseux; aussi peut-on la considérer comme intermédiaire à ces deux derniers. On la trouve composée, en effet, d'une trame fibreuse simple, sans éléments élastiques, parcourue par un réseau vasculaire très-riche et de nombreuses ramifications nerveuses, formées, suivant Kölliker, par des tubes larges. La vascularité de cette membrane et sa richesse nerveuse expliquent les inflammations fréquentes dont elle est le siége et les douleurs vives qui les accompagnent.

La membrane alvéolo-dentaire est susceptible de présenter un grand nombre d'altérations encore peu étudiées, et elle semble éprouver chez le vieillard une sorte d'hypertrophie graduelle, qui concourt peut-être, avec bien d'autres causes, à la chute physiologique de l'organe dentaire.

---

du périoste avec les racines et de ses rapports avec l'alvéole que les dents pourraient bien être produites par les vaisseaux qui traversent ce périoste, et ne faire ainsi qu'un seul corps avec lui. Haller (*Mém. sur la formation des os*, p. 245) et Duhamel (*Mém. de l'Acad. des sciences*, 1742 et 1743), bien qu'ignorant, ainsi que Fougeroux, l'existence du cément, ont néanmoins rejeté cette supposition comme contraire à l'observation.

D'UNE VARIÉTÉ DE PELLAGRE PROPRE AUX ALIÉNÉS, A PROPOS D'UNE ENDÉMIE DE CETTE AFFECTION OBSERVÉE A L'ASILE DU DÉPARTEMENT DE MAINE-ET-LOIRE;

Par le Dr E. BILLOD, médecin en chef directeur de l'établissement.

(3e article.)

Obs. XI. — Romain C..., né et domicilié à Villedieu (Maine-et-Loire), âgé de 36 ans, marié, sans enfants, entré à l'asile le 5 juillet 1851, après quelques mois de séjour au quartier des aliénés de Saint-Jacques de Nantes.

Cet individu, dont la constitution est assez robuste et le tempérament mixte, est signalé, dans le certificat du Dr Bouchet, comme atteint «d'une aliénation mentale caractérisée par la croyance à des tourments imaginaires, par un besoin de déplacement et de locomotion, par une inquiétude continuelle sur toutes ses actions, et par des hallucinations de l'ouïe, » tous caractères de la lypémanie dont le Dr Levincent confirme le diagnostic dans son certificat de vingt-quatre heures. Les annotations du registre continuent à présenter C... comme s'abandonnant entièrement à la tristesse, refusant parfois de manger, solitaire, découragé et manquant d'énergie. Tel est l'état dans lequel nous trouvons ce malade lorsque nous prenons le service.

L'invasion de la pellagre chez C... semble remonter au mois de février de cette année, et s'être révélée d'abord par de la diarrhée. Les symptômes cutanés se sont manifestés pour la première fois vers la fin d'avril : quoique très-prononcés, ils sont restés circonscrits à la main droite, où ils occupent un espace de forme triangulaire, dont un des angles correspond à l'extrémité supérieure du premier métacarpien, le second un peu au-dessus de la deuxième phalange du pouce avec ce même métacarpien, le troisième au milieu de l'espace compris entre le pouce et le doigt indicateur. Ils consistent d'abord dans un érythème très-intense, avec rougeur vive, gonflement, tension et érosion. Au bout d'un mois, la desquamation s'opère et laisse à nu le derme, non plus, comme dans la plupart des autres cas, luisant et d'un rose vif, et passant au blanc, mais bien rugueux, sec et érodé.

Le malade se plaint d'une faiblesse progressive et accuse des sensations fréquentes de pyrosis.

Obs. XII. — Antoine A..., né à Louzy (Deux-Sèvres), domicilié à Montreuil-Bellay, où il était commis d'une compagnie d'assurances, célibataire, âgé de 39 ans, entré à l'asile le 21 octobre 1851.

Tempérament mixte, constitution ordinaire.

État mental au moment de l'admission d'après les certificats délivrés par le directeur-médecin dans les vingt-quatre heures et dans la quinzaine : « Délire continu, apyrétique, paisible, constitué par des aspirations poétiques, religieuses, humanitaires et philosophiques ; la mémoire est confuse, le jugement perdu. » Les annotations du registre présentent ensuite le délire d'A... comme tendant à se généraliser. Sa volonté manque d'initiative. A... garde habituellement le silence, se promène, ne peut plus écrire, n'aime plus à lire, se rappelle difficilement et confusément ses voyages, n'a pas conscience de sa position, et se montre heureux du bien-être qui a remplacé des privations prolongées. Si on appelle son attention sur des sujets philosophiques, il se livre à des élans de religiosité poétique. La théomanie tend à dégénérer de plus en plus en démence, et cette transformation paraît être complète en août 1852. A... toutefois conserve ses habitudes de douceur, d'humilité, de bienveillance, et généralement de dépression.

L'invasion de la pellagre chez cet individu ne remonte pas au delà du mois de mai de cette année. L'altération spéciale de la peau occupe toute la face dorsale des deux mains, y compris les doigts ; elle consiste dans une rougeur érythémateuse sans gonflement et sans érosion d'abord.

Au bout de quelques jours, l'épiderme prend une couleur noirâtre qui lui donne l'apparence d'une couche de crasse. L'exfoliation se fait d'une manière inégale et laisse après elle des portions de derme dénudées d'un blanc mat d'abord et brunissant ensuite. Ces accidents disparaissent vers la fin de juin.

A... n'a pas encore eu de diarrhée, et son état mental ne lui permet pas d'accuser les autres symptômes de la pellagre se rapportant aux sensations.

La faiblesse et l'émaciation spéciales aux pellagreux ne se montrent pas encore.

Obs. XIII. — Jean P..., né et domicilié à Vern (Maine-et-Loire), où il exerçait la profession de cultivateur, âgé de 52 ans, marié, entré à l'asile le 13 novembre 1851.

Tempérament lymphatique, constitution assez débile, affaiblie d'ailleurs par une bronchite chronique.

État mental au moment de l'admission : lypémanie avec tendances incendiaires, et, plus tard, dépression marquée de l'intelligence et de la volonté. Lorsque nous prenons le service médical, en juin 1854, la démence ne laisse aucun doute.

Nous ne savons si l'invasion de la pellagre remonte, chez P..., au delà du temps où nous l'observons ; toujours est-il qu'en juin 1854, ce malade nous présente des symptômes cutanés assez caractérisés, qui se sont reproduits l'année suivante, à l'époque des exacerbations habi-

tuelles de la pellagre, n'ont pas reparu en 1856, et ne consistent, en 1857, qu'en une rougeur très-légère entée sur un état de sécheresse et d'aridité antérieures de la peau.

Dans les années où ils se sont présentés, ces symptômes ont consisté dans l'érythème spécial, avec rougeur, gonflement et tension, bientôt suivi de desquamation, laissant après lui une peau sous-jacente lisse, reluisante et rouge.

P... n'a pas eu de diarrhée; la constitution ne paraît pas s'être affaiblie davantage, et les autres symptômes de la pellagre font défaut.

Obs. XIV. — Mathurin A..., né à Belligné (Loire-Inférieure), domicilié à Chalonnes (Maine-et-Loire), où il exerçait la profession de cultivateur, âgé d'environ 47 ans, célibataire, entré à l'asile le 8 mars 1845.

Cet individu, d'un tempérament bilieux et d'une constitution ordinaire, présente dans toute sa personne, dans ses habitudes extérieures et dans son accoutrement, un désordre plein de caractère et qui rappelle le type d'un mendiant de Callot. Son exposition constante au soleil a basané sa peau, au point de lui donner une couleur presque acajou.

L'état mental d'ailleurs a été caractérisé, au moment de l'admission, de lypémanie, et n'a pas tardé à dégénérer en démence; cela résulte du moins des annotations du registre. A... y est présenté constamment, en effet, comme n'ayant aucune volonté, comme ne laissant deviner aucune trace de pensée, et comme n'étant plus doué que d'une vie végétative. Il y a lieu d'observer que la démence, chez cet individu, a continué à présenter le caractère de la dépression lypémaniaque.

L'invasion de la pellagre chez A... remonte au printemps de 1856 et a débuté par des symptômes cutanés assez peu accusés pour qu'il ne fût pas possible alors d'être fixé absolument sur les caractères de l'affection pellagreuse. Ces symptômes sont beaucoup plus caractérisés cette année, et le doute n'est plus permis. Dans le cours de mai 1857, la face dorsale des deux mains devient érythémateuse, avec tension et gonflement modérés. La desquamation qui succède se fait d'une manière inégale et par écailles; l'épiderme, exfolié, offre les plus grandes analogies avec une crasse noirâtre; le derme, dénudé, reste pendant quelque temps lisse et luisant, et tous les symptômes cutanés, s'amendant successivement, ne tarderont pas sans doute à disparaître. Au printemps de 1856, l'altération de la peau siégeait également aux jambes et aux mains, mais avec des caractères moins tranchés.

A... a eu de la diarrhée séreuse à quatre reprises différentes, dans l'intervalle des deux équinoxes de printemps de 1856 et de 1857.

L'état mental de cet individu ne permet pas, du reste, de constater chez lui l'existence des symptômes de la pellagre signalés par les auteurs comme se rapportant plus spécialement aux sensations.

La faiblesse et l'émaciation spéciales aux pellagreux, évidentes chez A..., ne sont cependant pas encore très-prononcées.

Obs. XV. — Joseph S..., né et domicilié à la Membrolle (Maine-et-Loire), où il exerçait la profession de cultivateur, âgé de 54 ans, entré à l'asile le 8 février 1849.

L'état mental, au moment de l'entrée, est ainsi caractérisé par le directeur-médecin, dans le certificat de quinzaine : Trouble partiel de l'intelligence, mais avec conscience des motifs qui l'ont amené et des moyens propres à le faire disparaître ; ces motifs paraissent avoir été des excès alcooliques et des contrariétés de famille. Les annotations du registre caractérisent le délire, chez S..., de sombre, et présentent cet individu comme silencieux, aimant à s'isoler, et comme présentant des alternatives de stupeur et d'animation un peu caustique.

En 1850, le délire paraît avoir commencé à se généraliser, et, lorsque nous prîmes le service, S... nous parut être manifestement dans un état de lypémanie chronique, avec dépression habituelle et tendant à la démence. Sa constitution est assez robuste, son tempérament légèrement sanguin. Cet individu figure, quant à la pellagre, dans la troisième série des cas que nous avons présentés dans notre premier travail comme des cas douteux.

Les symptômes cutanés, après s'être manifestés, probablement pour la première fois, au printemps de 1854, ne se sont pas reproduits en 1855 et 1856 ; mais ils reparaissent en 1857 avec assez d'intensité, cette fois, pour que le caractère de la pellagre ne puisse plus être méconnu. Ils consistent en une rougeur érythémateuse de la face dorsale des deux mains, plus prononcée à droite qu'à gauche, avec léger gonflement, suivie bientôt d'une desquamation laissant après elle le derme rose et reluisant. Au 9 juin de cette année, il ne reste aucune trace de cette altération de la peau ; mais S... est à l'infirmerie pour un œdème des extrémités inférieures qu'il est permis de rattacher, ainsi que la diarrhée séreuse et peu abondante que cet individu a présentée plusieurs fois, à la disposition pellagreuse.

La faiblesse et l'émaciation spéciales sont d'ailleurs peu prononcées, et, si ce cas de pellagre ne nous paraît plus pouvoir être considéré comme douteux, cette affection chez F... est aussi bénigne que possible.

Obs. XVI. — François R..., né au Puiset-Doré (Maine-et-Loire), domicilié à La Varenne, même département, où il exerçait la profession de tisserand, marié, âgé de 38 ans.

Entré à l'établissement, le 12 novembre 1855, dans un état de lypémanie avec réaction de tristesse et prédominance d'idées religieuses, enté sur un certain degré de faiblesse mentale ; cette affection n'a pas tardé à tourner à la démence avec alternatives de dépression et de légère excitation.

Constitution ordinaire et tempérament mixte.

Les symptômes cutanés de la pellagre se sont manifestés pour la première fois chez R... en avril 1857; mais cet individu a eu, à la fin de l'année dernière, une diarrhée séreuse abondante qui a duré deux mois environ, et qu'il est permis maintenant de rattacher à la disposition pellagreuse.

L'altération de la peau consiste dans une rougeur érythémateuse sans gonflement, bientôt suivie d'une desquamation laissant après elle le derme d'un rose vif, lisse et luisant; cette teinte ne tarde pas à pâlir, et toute trace de symptômes cutanés ne tardera pas à disparaître.

L'altération spéciale de la peau chez R... a son siége, comme chez tous les pellagreux, sur la face dorsale des mains. L'affection n'étant qu'à son début, la faiblesse et l'émaciation spéciales aux pellagreux à leur dernière période sont presque nulles.

Obs. XVII. — René B..., né à Melay (Maine-et-Loire), domicilié à Cossé, même département, tisserand, célibataire, âgé de 51 ans, entré à l'asile le 17 janvier 1844.

Tempérament nerveux, constitution assez robuste.

L'état mental de B..., au moment de son entrée, paraît avoir revêtu le caractère de la lypémanie avec croyance aux esprits malfaisants, et penchant à la fureur, se traduisant par des imprécations et par une résistance à coups de pierre à ces mêmes esprits. Depuis son admission jusqu'en 1852, l'état meutal de B... paraît avoir passé par des phases alternatives de dépression et d'exaltation très-grande coïncidant avec un redoublement d'hallucinations de l'ouïe. La dépression ne subit plus d'interruptions depuis l'année 1852, et l'affection aujourd'hui tend de plus en plus à la démence.

L'invasion de la pellagre chez B... ne remonte pas au delà de cette année. Les symptômes cutanés, les premiers par lesquels elle se manifeste, restent circonscrits à un espace de 4 centimètres en tous sens au milieu de la face dorsale de la main gauche; ils consistent dans une rougeur érythémateuse très-vive, sans gonflement ni tension. Au bout de quinze jours environ, l'épiderme se dessèche, se fendille, et, après être resté quelque temps adhérent, s'enlève par écailles en laissant la peau sous-jacente d'un rose vif pâlissant ensuite.

Il n'y a pas eu encore chez B... de diarrhée, et la constitution n'est pas affaiblie.

Cependant cet individu se plaint d'éprouver quelquefois de la lourdeur dans les jambes et de la fatigue; il n'accuse, du reste, aucune des sensations intérieures propres à certains cas de pellagre.

Obs. XVIII. — Jean M..., né et domicilié à Saint-Macaire (Maine-et-Loire), laboureur, célibataire, âgé de 26 ans, entré à l'asile le 10 mai 1852.

Tempérament mixte, constitution assez débile.

L'état mental de cet individu, au moment de l'admission, paraît avoir revêtu les caractères de la lypémanie démoniaque, avec agitation et fureur d'abord, puis avec stupeur. Ce dernier état persiste jusqu'à ce jour, et caractérise la démence dont M... est décidément atteint.

L'invasion de la pellagre chez cet individu est de date toute récente, les premiers symptômes cutanés ne s'étant manifestés que dans les premiers jours de mai 1857; peu accusés dans cette première atteinte, nous ne doutons pas un instant qu'ils ne tendent à se caractériser davantage dans l'avenir.

Ils ne consistent actuellement que dans une rougeur érythémateuse assez vive de la face dorsale des deux mains, sans gonflement ni tension. Au bout d'un certain temps, l'épiderme se fendille dans tous les plis aréolaires de la peau, et reste adhérent pendant assez longtemps à la main gauche ; la desquamation ne tarde pas à être complète, et toute trace d'altération tend à disparaître.

Nous croyons pouvoir rattacher à la pellagre une diarrhée de quelques jours que M... a présentée au mois de mars de cette année.

La pellagre n'étant encore qu'à son début, la faiblesse et l'émaciation spéciales sont peu prononcées.

Obs. XIX. — Jean C..., né et domicilié à Saint-Hilaire-du-Bois (Maine-et-Loire), cultivateur, célibataire, âgé de 43 ans, entré à l'asile le 23 octobre 1854.

Tempérament mixte, constitution ordinaire.

État mental au moment de l'admission : lypémanie rémittente avec délire de persécutions et hallucinations de l'ouïe. Tel était encore l'état de C... lorsqu'en mai 1855 il présenta les symptômes cutanés et intestinaux de pellagre. Les premiers de ces symptômes consistèrent en une rougeur érythémateuse de la face dorsale des deux mains, bientôt suivie de desquamation par plaques, à la suite de laquelle, après avoir passé successivement du rouge vif au blanc, la peau resta longtemps sèche et comme sans élasticité.

Le trouble des fonctions digestives se traduit par de la diarrhée fréquente. Pendant quelque temps, la constitution de C... semble s'affaiblir; elle se relève au commencement de 1856. La diarrhée ne se reproduit pas, non plus que les symptômes cutanés, à l'équinoxe de cette année, et l'état mental de cet individu s'améliore assez sensiblement pour que sa sortie puisse avoir lieu le 25 juin de la même année.

Obs. XX. — Jean-Julien B..., né et domicilié à Angers, âgé de 34 ans, célibataire, cultivateur, entré à l'asile pour la première fois en 1844, pour la deuxième en 1845, pour la troisième en 1846, et pour la dernière fois le 1er juillet 1853.

D'après les certificats délivrés par le directeur-médecin lors de ces

diverses admissions et d'après les annotations médicales du registre, il y a lieu de présumer que l'aliénation mentale de B... a revêtu pendant longtemps le caractère d'une manie rémittente; mais, lorsque nous avons pris le service médical, cet état mental paraissait avoir subi une notable modification. De maniaque qu'il était, B... est devenu mélancolique, sans prédominance d'aucun délire bien déterminé; mais avec une dépression persistante.

Cet individu, d'une constitution ordinaire, d'un tempérament lymphatico-sanguin, a présenté les premiers symptômes de la pellagre en mai 1854 ; ils consistèrent alors dans l'érythème spécial de la face dorsale des deux mains, avec gonflement, suivi bientôt de desquamation, après laquelle le derme reste quelque temps rouge, lisse et luisant.

En juillet 1854, il ne restait aucune trace de cette altération de la peau, mais elle reparut en 1855 avec plus d'intensité encore que la première fois, pour disparaître de nouveau après une durée de deux mois environ. A l'époque ordinaire des exacerbations, c'est-à-dire vers l'équinoxe du printemps de 1856 et de 1857, les symptômes cutanés de la pellagre ne se montrent pas ; mais B... présente souvent de la diarrhée et accuse des sensations qui ne laissent aucun doute sur les caractères de l'affection pellagreuse. C'est ainsi que cet individu est habituellement dévoré par une soif ardente, qu'il éprouve le long de l'œsophage une sensation de chaleur brûlante ; ses digestions sont pénibles; et il se plaint souvent d'un malaise universel qui le porte à réclamer des médicaments, et de douleurs dorsales. La faiblesse et l'émaciation spéciales ne sont pas encore très-prononcées dans l'intervalle des périodes de diarrhée.

Bien que la tristesse ou plutôt la dépression mélancolique chez B... soit de plus en plus profonde, il n'a jamais manifesté le moindre penchant au suicide.

Obs. XXI. — Inconnu se disant de Morannes (Maine-et-Loire), désigné sous le nom de Bâtard-Maurice.

Lieu et date de la naissance, profession et domicile inconnus. Entré à l'asile le 1er mai 1852, après avoir été arrêté en état de vagabondage dans la commune de Sainte-Gemmes.

Tempérament sanguin, constitution ordinaire.

État mental du moment de l'admission et depuis : lypémanie avec stupeur dont la transformation en démence est imminente, si elle n'est déjà confirmée.

L'invasion de la pellagre chez cet individu est toute récente, et les symptômes en sont encore trop peu accusés pour que l'on puisse émettre à cet égard un diagnostic positif. Ils ne consistent jusqu'à ce jour qu'en une rougeur érythémateuse peu intense de la peau de la face dorsale des deux mains, et principalement de la main gauche ; cette rougeur ne tarde pas à être suivie d'une exfoliation de l'épiderme, laissant après elle une teinte rose qui ne tarde pas elle-même à s'effacer.

Nous croyons devoir rapprocher de cette altération de la peau une diarrhée peu abondante, mais fréquente. La constitution du reste ne paraît pas encore émaciée. Bien que ces divers accidents ne soient pas très-accusés, notre conviction est que Bâtard est un pellagreux à la première période.

Obs. XXII. — Pierre S..., né à Brain-sur-Longuenée (Maine-et-Loire), domicilié à Angers, journalier, âgé de 51 ans, célibataire, entré à l'asile le 19 février 1844.

Tempérament bilieux, constitution affaiblie.

État mental au moment de l'admission : lypémanie plutôt caractérisée par de la dépression que par un délire de persécution et entée sur l'imbécillité. État mental actuel : démence avec dépression mélancolique et prédominance d'idées de richesses. Le malade se dit propriétaire de plusieurs châteaux. S... présente une paralysie de la main droite consécutive à une congestion cérébrale dont il a été atteint en 1835.

Les annotations du registre le présentent comme timide, docile, silencieux et sans volonté.

L'invasion de la pellagre chez S... ne paraît pas remonter au delà du printemps de cette année ; les symptômes ne sont pas encore très-accusés. Au moment où nous prenons cette observation, la peau de la face dorsale des deux mains est brunâtre et revêtue comme d'une couche épaisse de crasse ; elle est d'ailleurs rugueuse et desséchée, mais elle n'a pas encore été le siége d'une desquamation. S... a de temps en temps de la diarrhée, mais ces accidents chez lui durent peu.

Obs. XXIII. — René M..., né à Châtelain (Maine-et-Loire), et domicilié à Saint-Sauveur-de-Flée, où il exerçait la profession de cantonnier, âgé de 48 ans, entré pour la troisième fois à l'asile le 18 juin 1850, est signalé par le Dr Levincent, dans le certificat délivré vingt-quatre heures après l'admission, comme un de ces aliénés chez lesquels le retour dans les foyers, dans le même lieu, ramène nécessairement des rechutes. Toutefois, depuis que cet individu est soumis à mon observation, il m'est impossible de méconnaître chez lui un état de folie rémittente, entée sur un certain degré de faiblesse mentale, et tendant depuis quelques mois à la démence.

Cet individu, occupé par nous à des travaux de son ancien état de cantonnier sur les chemins et dans les avenues de l'asile, a subi évidemment l'influence de l'insolation, sous laquelle la peau de la face dorsale des mains a présenté, au solstice de printemps 1856 et 1857, un érythème léger, suivi d'une légère desquamation furfuracée, laissant après elle le derme à nu avec un aspect luisant, rose, passant ensuite au blanc. Au bout d'un mois, la peau a repris chez M... son caractère normal.

Cet individu a présenté deux fois de la diarrhée.

L'état de faiblesse et de cachexie spécial aux pellagreux est chez lui très-peu prononcé.

Obs. XXIV. — Jean J..., né et domicilié à Chemillé (Maine-et-Loire), cultivateur, âgé de 43 ans, célibataire, entré à l'asile le 23 février 1845.

Cet individu, grand de taille, est cependant d'une constitution assez débile; son tempérament est lymphatico-sanguin.

Après un séjour de six mois à Sainte-Gemmes, J..., affecté de manie rémittente, suivant l'attestation du Dr Levincent, alors directeur-médecin de l'asile, en sort guéri le 15 août 1845. Rentré le 1er septembre 1847 comme employé, il n'y a donné jusqu'à ce jour aucun nouveau signe d'aliénation mentale, et s'acquitte avec autant de zèle et d'intelligence que possible du soin de la porcherie.

En prenant le service au mois de juin 1854, nous constatons chez J... une dartre furfuracée de la face et des mains, à laquelle nous n'osons assigner le caractère pellagreux. Nous persévérons aujourd'hui dans le même doute, bien que J... ait présenté assez souvent de la diarrhée, et que l'altération de la peau ci-dessus mentionnée, après avoir disparu à peu près complétement de la face, ait présenté une recrudescence assez marquée à l'époque habituelle des exacerbations de la pellagre dans les années 1855 et 1856.

Obs. XXV. — Jean-Jacques G..., né et domicilié à Chervé (Maine-et-Loire), cultivateur, marié, âgé de 68 ans, entré à l'asile le 28 novembre 1851 pour la deuxième fois.

Tempérament nerveux, constitution assez robuste.

État mental: lypémanie avec délire de persécutions, hallucinations de l'ouïe et réaction mixte. G... est sous l'empire de l'idée prédominante que ses ennemis imaginaires se soudoient réciproquement, à l'aide de sommes considérables, pour l'assassiner. Le nom d'un personnage haut placé dans ce pays, et mort il y a deux ans, revient continuellement dans ses préoccupations, et il croit voir son fils dans un des gâteux de l'établissement. Sous l'influence d'idées manifestement tristes, ce malade est tour à tour triste, emporté, violent, gai et jovial.

En juin 1854, G... présente des symptômes intestinaux et cutanés de pellagre, sans qu'il nous soit possible d'affirmer qu'il en est à sa première atteinte. Les symptômes cutanés consistent en une rougeur érythémateuse irrégulièrement répartie à la face dorsale des deux mains. Le gonflement et la tension sont assez prononcés. La desquamation s'établit bientôt, et laisse après elle le derme lisse, reluisant, rouge d'abord, et passant, par des nuances successivement plus tendres, au blanc. La peau reste quelque temps encore excoriée et présente quelques plaques hémorrhagiques, de la nature de celles que l'on observe dans le scorbut. Ces symptômes persistent jusqu'à la fin du mois d'août, disparaissent

alors pour reparaître au printemps de 1855 et de 1856, à l'époque habituelle des exacerbations de la pellagre, avec beaucoup moins d'intensité toutefois qu'en 1854.

En même temps que la peau chez G... offrait l'altération que nous venons de décrire, cet individu présentait une diarrhée très-fréquente et très-abondante, dont la durée n'a pas été de moins de quatre mois; cette même diarrhée se reproduit encore au bout de quelques mois et ne dure cette fois qu'une quinzaine de jours.

La constitution de G..., d'abord affaiblie en 1854 et 1855, se relève sensiblement vers la fin de 1856, et nous ne constatons plus en 1857 aucune trace de l'affection pellagreuse.

Obs. XXVI. — René-Marie R..., né à Rochefort-sur-Loire (Maine-et-Loire), célibataire, âgé de 21 ans, entré à l'asile le 19 avril 1852, est un idiot d'une constitution ordinaire et d'un tempérament sanguin.

Les symptômes cutanés de la pellagre chez cet individu ont été peu accusés; consistant en un simple érythème de la face dorsale des mains, suivi d'une légère desquamation furfuracée et ne laissant après elle aucune trace, je ne les aurais pas rattachés à la pellagre, si leur manifestation en 1855, 1856 et 1857, n'avait coïncidé avec l'époque ordinaire des exacerbations pellagreuses, et si cet individu n'avait éprouvé de temps à autre de la diarrhée. Du reste, l'état de faiblesse et de cachexie est peu prononcé.

En admettant sous toutes réserves ce cas de pellagre, nous sommes forcé reconnaître en tout cas que cette affection chez R... est jusqu'à présent aussi bénigne que possible.

Cet individu a subi l'influence de l'insolation.

On a remarqué aussi chez R... du ptyalisme; il existe en ce moment quelques plaques furfuracées occupant toute la partie supérieure de la joue droite.

Obs. XXVII. — Jules-Benjamin C..., né et domicilié à Cholet (Maine-et-Loire), où il exerçait la profession de sculpteur, âgé de 30 ans, célibataire, entré à l'asile le 11 mars 1854.

Tempérament nerveux, constitution peu robuste.

État mental à l'époque de l'invasion de la pellagre: démence consécutive à une lypémanie avec stupeur.

Les premiers symptômes de la pellagre se sont manifestés dans le cours de mai 1854, deux mois environ après l'entrée dans l'établissement. L'altération de la peau siégeant dans la face dorsale des deux mains a consisté en une rougeur érythémateuse sans gonflement ni tension appréciables, bientôt suivie de desquamation; la peau sous-jacente reste quelque temps lisse, luisante, et d'un rose vif et pâlissant ensuite pour arriver à une teinte d'un blanc mat. Ces symptômes cutanés, dont la disparition est à peu près complète vers le 15 juillet de la même an-

nés, se sont reproduits en 1855 avec une moindre intensité, pour disparaître encore au bout de six semaines. Ils n'ont point reparu dans l'équinoxe de printemps des années 1856 et 1857; mais C... a présenté à plusieurs reprises de la diarrhée, et jusqu'à la fin de 1856 la faiblesse a été progressive. Depuis le commencement de 1857, la constitution semble s'être relevée, et la marche de la pellagre être momentanément enrayée; nous croyons toutefois devoir rattacher à la pellagre, comme symptôme de paralysie, un certain embarras dans la parole.

Obs. XXVIII. — Louis D..., né à Messac (Ille-et-Vilaine), domicilié à Combrée (Maine-et-Loire), où il exerçait la profession de maréchal ferrant, célibataire, âgé de 67 ans, entré à l'asile le 14 avril 1856.

Cet individu, d'un tempérament bilieux, d'une constitution assez robuste, est dans un état de lypémanie avec hallucinations de la vue et de l'ouïe, délire de persécutions sans réaction apparente de tristesse. Dans la crainte d'être empoisonné par le meunier auquel il avait l'habitude de donner son pain à cuire, il s'était abstenu, pendant les trois semaines qui ont précédé son entrée à l'asile, de manger du pain, bien qu'il eût chez lui plusieurs sacs de farine.

Les premiers symptômes cutanés de la pellagre chez D... se manifestent dans le cours de mai 1857 et restent circonscrits à la main droite sur deux points. L'un de ces points occupe une étendue de 6 centimètres de hauteur et de 5 centimètres de largeur dans la partie correspondante au deuxième et au troisième métacarpien; le second, un espace de 6 centimètres de largeur et de 5 centimètres de hauteur dans la partie de la peau qui recouvre les articulations des trois derniers doigts. Consistant dans une rougeur érythémateuse sans gonflement, mais avec érosions, ils sont bientôt suivis d'une desquamation inégale; l'épiderme se fendille, se soulève, tend à s'enlever par écailles, et laisse au-dessous de lui un derme d'un rose vif. Tous ces accidents ont disparu vers la fin de juin.

D... n'a pas encore eu de diarrhée et n'accuse aucun des autres symptômes assignés à la pellagre, dont nous ne pouvons cependant pas révoquer en doute l'existence chez cet individu.

Obs. XXIX. — Jacques-Jean M..., né à Brein-sur-l'Authion (Maine-et-Loire), cultivateur, célibataire, âgé de 63 ans, entré à l'asile le 17 janvier 1844.

Tempérament mixte, constitution ordinaire.

État mental au moment de l'admission : manie intermittente. État mental actuel : démence avec alternatives de dépression et de légère agitation.

L'invasion de la pellagre chez M... ne remonte pas au delà du printemps de 1857. Les symptômes cutanés en sont circonscrits à la main droite et aux parties de la peau de la face dorsale de cette main qui re-

couvre l'articulation des métacarpiens avec les premières phalanges, en empiétant un peu sur les doigts et particulièrement sur l'indicateur et le médius. Ils consistèrent d'abord dans une rougeur érythémateuse de la partie indiquée, sans gonflement ni tension ; à la suite de la desquamation qui s'est établie et qui n'est pas encore complète le 19 juin, au moment où nous prenons cette observation, le derme reste lisse, luisant et rose.

Au bout de quelques jours, la rubéfaction se dissipe, mais la peau reste rugueuse, desséchée, et recouverte encore de quelques parcelles d'épiderme, dont l'exfoliation est en train de s'opérer.

M.., n'a jamais présenté de diarrhée ni aucun autre symptôme de pellagre.

Obs. XXX. — P... (Catherine-Françoise de Chantal), veuve V..., née à Bourgueil (Indre-et-Loire), domiciliée à Saumur, où elle tenait un fonds d'épiceries, âgée de 57 ans, entrée à l'asile le 21 main 1850.

Tempérament nerveux, constitution ordinaire.

État mental au moment de l'admission : démence commençante. État mental actuel : démence confirmée.

Caractère doux, habitudes de silence et d'isolement.

La femme V... présentait, lorsque nous avons pris le service médical en juin 1854, des symptômes intestinaux et cutanés de pellagre, assez caractérisés pour ne laisser aucun doute sur le diagnostic de cette affection.

Ces derniers consistaient dans l'érythème spécial avec tension et gonflement modérés, bientôt suivi d'une exfoliation par écailles de l'épiderme, lequel laissa voir un derme reluisant et rouge vif; cette dernière teinte ne tarda pas à pâlir et à passer au blanc. A la fin d'août, il ne restait aucune trace de cette altération de la peau, si ce n'est un peu de sécheresse et de rugosité.

Pendant toute cette période, la femme V... a été prise plusieurs fois de diarrhée; toutefois la faiblesse et la cachexie pellagreuses ne sont pas très-prononcées. Les symptômes de la pellagre, qui reparurent en 1855 et 1856 à l'équinoxe de printemps, eurent un peu moins d'intensité dans cette dernière année sous le rapport des symptômes cutanés.

Les uns et les autres font complétement défaut en 1857.

Obs. XXXI. — Marie M..., née à la Ferrière (Maine-et-Loire), domiciliée à Segré, même département, sans profession par suite de son infirmité, âgée de 32 ans, entrée à l'asile le 22 juin 1855.

Tempérament lymphatique, constitution ordinaire.

État mental au moment de l'admission : manie consécutive à l'épilepsie et entée sur l'imbécillité. Les accès d'épilepsie, chez cette malade, sont d'une extrême fréquence et offrent cela de remarquable, qu'ils se suspendent quelquefois pendant la durée des affections incidentes.

En novembre 1855, la malade est prise d'une diarrhée qui reste incoercible pendant près de quatre mois, et qu'il n'était pas encore possible de rattacher au mal pellagreux, en l'absence de tout symptôme cutané. Ce caractère toutefois ne nous paraît plus pouvoir être méconnu en mai 1856, car alors l'altération de la peau de la face dorsale des deux mains, constituant les manchettes dites pellagreuses, est aussi caractéristique que possible, quoique d'une moyenne intensité; elle consiste dans une rougeur brunâtre avec tension, érosions, bientôt suivie de desquamation, laquelle laisse après elle un derme lisse, reluisant, d'un rouge vif, passant par des nuances successives au blanc mat, que maculent bientôt des taches scorbutiques. On constate en même temps un état aphtheux de la muqueuse buccale, ainsi qu'un ptyalisme assez abondant avec dépression des papilles de la langue; les gencives sont d'ailleurs fongueuses et saignantes.

Tous ces symptômes allèrent en s'amendant, et il n'en restait aucune trace à la fin de juillet.

La constitution, qui s'était visiblement émaciée pendant la durée des accidents précités, semble même se relever, et depuis cette époque, à part la diarrhée, qui revient à de certaines intervalles, sans durer plus de trois ou quatre jours, nous ne constatons aucun nouveau symptôme de pellagre.

Obs. XXXII. — Henriette-Stuart-Cécile M..., née en Angleterre (Indes orientales), domiciliée à Paris, sans profession, âgée de 33 ans, célibataire, entrée à l'asile le 30 janvier 1851, transférée de la Salpêtrière, où elle avait été admise le 20 septembre 1845, après avoir été traitée dans une des premières maisons de santé de Paris, où nous l'avons connue, puis à Charenton.

Cette malade, à laquelle on ne connaît aucun lien de parenté, paraît être un rejeton abandonné et déchu d'une grande famille. Dans l'état de démence où elle était déjà en 1843, ses manières avaient conservé un certain cachet d'aristocratie, et nous nous rappelons qu'en face d'un piano elle en tirait encore des accords qui témoignaient d'une éducation musicale assez avancée. M... est aujourd'hui démente et gâteuse au dernier chef, et il ne lui reste rien de ce vernis aristocratique qui nous avait frappé au commencement de son affection.

L'invasion de la pellagre chez M... ne paraît pas remonter au delà du printemps de 1857, bien que la malade ait présenté antérieurement et à plusieurs reprises des accidents diarrhéiques.

Les symptômes cutanés consistent en une rougeur érythémateuse, sans gonflement ni tension de la face dorsale des deux mains, bientôt suivie d'une desquamation laissant après elle une rubéfaction du derme qui ne tarde pas à se dissiper. La malade présente en même temps de la diarrhée pendant une dizaine de jours, du ptyalisme, etc.

La constitution chez M... ne paraît pas avoir encore subi d'émaciation.

Obs. XXXIII.—Jacquine-Jeanne G..., femme P..., née à Saint-Martin-du-Bois, domiciliée à la Chapelle-sur-Oudon (Maine-et-Loire), âgée de 48 ans, entrée à l'asile le 13 janvier 1847.

Tempérament nerveux, constitution ordinaire.

État mental au moment de l'admission : délire sombre et triste qui paraît tendre à se généraliser et qui se généralise, en effet, au bout de peu de temps. État mental actuel : lypémanie chronique avec réaction alternative de tristesse et d'irritation. La malade est signalée, dans les annotations du registre, comme se livrant habituellement à des plaintes et à des imputations dont son mari est l'objet, et comme désœuvrée. L'affection nous semble tendre à la démence.

En juin 1854, cette malade présente des symptômes cutanés, intestinaux et nerveux, de pellagre très-caractérisés. Les premiers consistent dans l'érythème spécial, donnant à la peau de la face dorsale des mains un aspect brunâtre, rugueux et desséché. La desquamation déjà établie découvre un derme lisse, reluisant, et d'un rouge livide, qui ne tarde pas à pâlir et à passer au blanc. La malade est prise en même temps d'une diarrhée qui reste longtemps incoercible et qui disparaît, de même que les symptômes cutanés, vers la fin de septembre. La constitution, déjà émaciée, se relève alors assez sensiblement et se maintient jusqu'au mois de mai de l'année suivante.

Les symptômes cutanés et la diarrhée reparaissent alors avec une moindre intensité que l'année précédente, assez cependant pour entraîner un commencement d'émaciation, qui ne tarde pas à céder à un régime tonique. A part un peu de diarrhée à de certains intervalles, la malade ne présente depuis cette époque aucun symptôme cutané, intestinal ou nerveux, de pellagre.

Obs. XXXIV. — Françoise R..., née à Angers, paraissant avoir 65 ans, venant des hospices, entrée à l'asile le 30 décembre 1854.

Tempérament lymphatico-sanguin, constitution débile.

État mental au moment de l'admission : manie avec agitation rémittente et voisine de la démence. État actuel : démence confirmée.

Bien que cette malade présente une rougeur très-vive de la face dorsale des deux mains, depuis l'extrémité des doigts jusqu'à la réunion du tiers inférieur des avant-bras avec les deux tiers supérieurs, avec gonflement, tension et érosions, nous n'osons pas affirmer que cette affection se rattache à la pellagre. Notre doute ou plutôt notre réserve se fonde sur ce que cette altération de la peau semble permanente : elle remonte vraisemblablement au delà de l'admission de la malade à l'asile, et elle n'a présenté depuis cette époque ni rémission ni exacerbation ; cependant la rougeur et la tension nous semblent beaucoup plus prononcées depuis les premiers jours de juin. Nous puisons un autre motif de douter dans une disposition générale de la peau de cette

malade à l'ichthyose, qui la distinguerait toutefois de l'altération de la face dorsale des deux mains.

Françoise R..., d'ailleurs, n'a pas encore eu de diarrhée.

OBS. XXXV. — Edmée-Antoinette B..., née et domiciliée à Paris, couturière, âgée de 73 ans, transférée de la Salpêtrière, où elle était depuis le 7 octobre 1835, le 30 janvier 1851.

Tempérament lymphatique, constitution affaiblie par l'âge.

État mental au moment de l'admission et depuis : démence.

Cette malade présente en juin 1854 des symptômes très-caractérisés de pellagre, consistant dans l'altération spéciale de la peau de la face dorsale des deux mains, qui est brunâtre, rugueuse, desséchée, et parsemée de taches scorbutiques. L'épiderme est soulevé sous forme d'écailles laissant voir en tombant une peau luisante et d'un rouge livide ; les gencives, en même temps, sont fongueuses, saignantes, et la muqueuse buccale rouge, aphtheuse, et affectée de ptyalisme. La malade présente en même temps une diarrhée qui reste près de trois mois incoercible et qui cesse alors, pour reparaître à de certains intervalles avec une durée de moins en moins longue. Tous ces symptômes allèrent en s'amendant, et la constitution sembla se relever. En mai 1855, la malade est reprise d'une diarrhée intense; mais l'érythème spécial ne reparaît pas, non plus qu'en 1856 et 1857. Dans cette année seulement (1855), quelques taches scorbutiques reparaissent, et les gencives redeviennent saignantes et fongueuses. Le marasme et l'émaciation coïncidant avec la diarrhée à cette époque progressèrent sensiblement, et mirent la malade en un danger de mort tel que les derniers sacrements lui furent administrés. Cet état s'améliora progressivement à partir de novembre 1855, et à part un peu de diarrhée à de certains intervalles, la santé générale de la fille B... s'est maintenue jusqu'à ce jour aussi satisfaisante que possible.

La pellagre, dans toutes ces observations, n'est pas également caractérisée, elle l'est même assez peu dans quelques-unes pour que la nature pellagreuse du mal soit contestable en dehors de toute endémie admise; mais, dans la plus grande majorité des cas, les symptômes sont assez tranchés pour ne laisser aucun doute à cet égard.

On verra du reste, ainsi qu'il était facile de le pressentir, que les cas les plus accusés se sont rencontrés chez les pellagreux de la deuxième série, c'est-à-dire chez ceux dont l'affection a été assez grave pour entraîner la mort.

(*La suite au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

DE LA CONTAGION DE LA SYPHILIS SECONDAIRE,

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

Nous avons pris à tâche de tenir nos lecteurs au courant de tout ce qui est relatif à la transmission des accidents secondaires de la syphilis. Déjà, dans une revue critique (*De quelques doctrines modernes sur la syphilis et la syphilisation*, par E. Follin, février 1856), l'un de nous a rappelé, en les abrégeant, les expériences de Waller et de Wallace, et posé la question sur le terrain non plus de la discussion, mais des faits. Depuis lors de nouveaux exemples se sont produits et sont venus ajouter un élément de plus à la démonstration.

Il n'est personne qui ne se rappelle avec quelle rigueur dogmatique les élèves de Hunter posèrent en principe d'abord que le chancre, et plus tard que le chancre induré seul, pouvait être inoculé et transmettre la syphilis. L'expérience de tous les jours et l'expérimentation clinique s'accordaient pour donner raison à cette manière de voir. Si par hasard un cas particulier échappait à la loi générale, on déclarait qu'en présence de tant de preuves positives, une exception ne servait qu'à confirmer la règle, et de plus, comme ces observations de transmission de maladie sont d'un difficile examen, on accusait les observateurs de négligence dans leur investigation, de recherche insuffisante ou de crédulité extra-scientifique. Pendant longtemps, il fut admis, comme un axiome hors de conteste, que tout individu infecté était porteur d'un chancre primitif, et que si on n'en avait pas reconnu l'existence, c'est qu'on n'y avait pas dépensé assez de persévérance ou de sagacité.

Avec des règles si positives, le doute est mal venu et la discussion s'épuise vite. Soutenir la transmissibilité des accidents secondaires, c'était revenir aux vieux errements, et remplacer encore une fois par des incertitudes la simplicité nette et catégorique d'un principe commode pour tout le monde. Le débat avait été d'ailleurs mis sur un ton de raillerie qui n'encourage pas les gens plus aptes à l'étude qu'à la répartie, et médiocrement soucieux de prêter à rire à la critique.

Cependant le système finit, comme tous les systèmes, par perdre de son autorité, à force d'être exclusif; on ne voulait ni ne pouvait faire de concession, on eut la main forcée par les faits. L'hérédité de la syphilis, niée obstinément par Hunter, en vertu d'arguments qui étonnent de la part d'un si grand homme, fut d'abord admise en ce qui touche le côté maternel; mais on continua à prétendre, pour un temps, que le père ne

transmettait pas la vérole à ses enfants. Bientôt il fallut se résigner à croire à l'hérédité paternelle et à mettre en réserve, pour quelque meilleure occasion, le fameux réquisitoire contre la vertu des mères de famille qui font peser sur leurs maris la responsabilité de leur propre faute. Il fut donc accordé, et il est admis aujourd'hui par tout le monde, que le nouveau-né syphilitique n'accuse pas forcément la mère, et que le père peut infecter l'enfant, bien que la mère ait été et soit restée saine.

Cette première dérogation au principe absolu de la génération de la syphilis par le chancre primitif fut suivie d'une plus compromettante pour la doctrine. Hunter, qui, lors même qu'il soutient une erreur, garde, comme tous les esprits supérieurs, un certain sens de la vérité qui lui échappe, Hunter avait compris que la plus vive objection contre sa théorie viendrait de l'étude de la syphilis des enfants et des nourrices; aussi avait-il consacré à la syphilis des nourrices une portion importante de son traité. Tout en se refusant à croire à la transmission des accidents secondaires du nouveau-né à la femme qui l'allaite ou réciproquement, il avait recueilli lui-même les cas les plus curieux qui existent encore dans la science. Les preuves les moins contestables de transmission y étaient accumulées comme à plaisir; mais, malgré ce luxe de démonstration, Hunter ne voulut pas croire ce qu'il avait si bien vu, et il sacrifia l'expérience à ses données systématiques.

De nouveaux faits ne manquèrent pas de se produire, pas un ne fut plus décisif; mais les observateurs ne se résignèrent pas si volontiers à fermer les yeux à la lumière. Il fut bientôt reconnu que l'enfant atteint de syphilis constitutionnelle peut infecter sa nourrice, et l'auteur qui signala le plus résolument cette infraction aux principes de l'école huntérienne fut un des élèves les plus ardemment convaincus.

M. Diday déclara, et tient, comme il le dit dans son livre (*Nouvelles doctrines sur la syphilis*, 1858), à déclarer encore catégoriquement que les lésions de la syphilis congénitale sont contagieuses comme les accidents primitifs de la syphilis vulgaire, quoique offrant la forme et l'évolution de ses accidents secondaires.

Voilà donc la transmission de la vérole constitutionnelle acceptée; mais brûler tout ce qu'on a adoré est un dur sacrifice auquel M. Diday n'eut pas le courage de se résigner. Il admit donc que ce qui était incontestable de la syphilis héréditaire de l'enfant devenait impossible dès qu'il s'agissait de la syphilis de l'adulte : de là la nécessité de séparer la vérole de l'enfant de celle de l'individu plus âgé, et bon gré, mal gré, d'admettre une sorte de malignité virulente propre d'abord aux enfants, et probablement un peu aussi aux nourrices.

Les raisons sur lesquelles M. Diday appuya sa distinction sont de deux ordres, les unes cliniques, les autres tirées de ce dogmatisme logique dont on a tant usé et tant abusé en médecine. Cliniquement, la preuve

que la syphilis du nouveau-né a une virulence toute spéciale, c'est qu'elle est inoculable, à l'encontre de tout autre accident syphilitique secondaire; logiquement, ce surcroît de virulence est, parce qu'il doit être : « le virus est entré directement dans l'organisme de l'enfant, sans avoir été modifié par une filtration préalable, par la digestion lymphatique, qui affranchit l'adulte d'une partie de ses redoutables conséquences.» Pour les esprits chagrins que cette physiologie ne satisferait pas, M. Diday a en réserve des arguments embryologiques : le virus congénital préexiste au développement de l'être; pendant neuf mois, le *nisus* créateur ressentira son influence; pas une fibre, pas une cellule ne s'ajoutera sans que la perversion dyscrasique les vicie; c'est ce qui explique du reste comment le virus du nouveau-né peut s'inoculer à l'adulte.

Malgré des réserves si bien motivées, le coup était porté; du jour où on avait, bon gré, mal gré, reconnu l'inoculabilité des accidents secondaires de l'enfant nouveau-né, il n'y avait plus de doctrine, il s'agissait seulement de limiter la transmission des accidents secondaires dans sa mesure légitime. Pour M. Diday, la syphilis n'était inoculable que de l'enfant à l'adulte; pour d'autres, la syphilis de l'adulte pouvait, dans des conditions déterminées ou non, exceptionnelles ou fréquentes, se transmettre comme celle de l'enfant. A tant faire que de choisir entre deux articles de foi, le plus difficile à croire, c'était que la syphilis de l'enfant dût à l'absence de filtration et de digestion lymphatique des propriétés sans analogue, alors que ses manifestations avaient tant d'analogie avec les symptômes secondaires observés à l'âge adulte.

L'expérience clinique enseigne, d'un avis aujourd'hui unanime, que le nouveau-né peut infecter sa nourrice; elle apprend aussi clairement que la nourrice peut infecter le nouveau-né. Il existe donc deux modes de transmission des accidents secondaires dans chacun desquels l'enfant est bien un des termes, mais où il a, suivant qu'il donne ou qu'il reçoit, une signification toute différente. Dans le premier cas, l'enfant qui communique la maladie peut bien être supposé atteint d'une forme d'affection qui lui est propre; dans le second, tout ce qu'on peut accorder, c'est que l'enfant a, en vertu de son âge, une susceptibilité particulière. Or cette susceptibilié, qui tiendra à la constitution, à ce que les anciens appelaient la laxité des tissus, à l'état du système vasculaire, à tous les éléments de la vie infantile qu'on voudra choisir, n'a pas de limites rigoureuses. Le nourrisson d'une semaine ressemblera sous ces rapports à celui de 2 mois, celui de 3 mois à celui de 1 an, et ainsi pendant les premières années de la vie. S'il en est ainsi pour l'enfant nouveau-né, ne rencontrera-t-on jamais ou des adolescents ou des adultes qui aient acquis ou conservé une susceptibilité égale et relevant des mêmes causes?

Pour qui a une fois admis l'inoculation de la syphilis secondaire à

l'enfant, la question est jugée, et la conclusion obligée, c'est que, dans des conditions dont la loi nous échappe encore, les accidents secondaires sont transmissibles.

Là encore l'expérience clinique, dégagée de tout esprit d'école ou de système, est d'accord avec les plus simples données de la raison ; il n'est pas de médecin qui n'ait rencontré quelque fait de syphilis dont la génération ne se puisse expliquer par l'inoculation d'un chancre primitif.

La plupart se sont contentés de garder pour leur propre gouverne ce que leur avait enseigné la pratique. Il existe en effet, en dehors de la pathologie des monographies ou des traités, une médecine sans publicité, mais que chaque praticien se crée à la longue, et qu'il n'a ni le loisir ni le désir de propager. Pendant qu'on niait officiellement la possibilité de la contagion des phénomènes secondaires, combien de médecins, renseignés par deux ou trois faits démonstratifs pour eux, contestables pour d'autres, restaient convaincus de leur transmissibilité rare, mais certaine. Ceux qui, moins indifférents au mouvement des idées, se hasardèrent à publier des observations de ce genre, reçurent un tel accueil qu'ils ne poussèrent pas plus loin la discussion. Aux exemples puisés dans la clientèle on opposa les faits hospitaliers, et, comme le plus souvent le chancre primitif était en réalité l'origine de l'infection, on continua à déclarer que ce qui avait lieu le plus fréquemment était par là même le seul possible.

Il fallait donc plus que des observations cliniques, il fallait des expériences, et c'est pour satisfaire à ce desideratum que Waller entreprit ses inoculations, sur lesquelles nous n'avons pas à revenir. Si cette méthode d'investigation avait l'avantage d'être scientifique, elle avait de tels inconvénients que les plus hardis osèrent à peine s'y aventurer.

Les élèves de Hunter, partisans déclarés de l'inoculation, avaient inoculé sans succès les accidents secondaires; mais leurs observations négatives n'étaient rien moins que concluantes. Persuadés que les accidents secondaires devaient avoir une évolution identique à celle des lésions primitives, ils n'avaient cherché qu'une série de manifestations qu'ils ne pouvaient ni reproduire ni retrouver. Une cause d'erreur plus grave infirmait leurs résultats : inoculant la vérole constitutionnelle à des individus déjà atteints de la maladie, ils se plaçaient dans une condition dont Wallace avait surabondamment démontré les mauvais côtés. Avec sa sagacité, à laquelle il a manqué seulement un peu plus de précision, Wallace avait constaté que les enfants qui infectent une nourrice saine sont exempts de dangers pour la mère affectée de syphilis. La vérole devenue constitutionnelle préserve donc l'individu qui la subit des atteintes de la même maladie, et par conséquent il est nécessaire tout d'abord, pour que l'inoculation réussisse, qu'elle soit pratiquée sur un sujet non syphilitique.

Or de quel droit le médecin viendra-t-il imposer à un homme sain

une maladie d'une incontestable gravité? N'y a-t-il pas un devoir de conscience qui prime l'amour de la science et lui marque ses limites? Nous n'avons pas à revenir sur cette question morale, déjà discutée dans la revue critique dont nous parlions en commençant. Mais, excusable ou non, un fait est un fait, et sa valeur morale n'infirme pas son autorité expérimentale.

C'est à cause des obstacles qui s'opposent et s'opposeront toujours à la reproduction de semblables expériences, que les observations doivent être plus soigneusement recueillies, et que nous avons cru utile de rappeler ici les quelques recherches expérimentales faites, dans ces derniers temps, en Allemagne, et qui n'ont pas été, que nous sachions, publiées dans les recueils de médecine français.

Le premier et le plus important des travaux entrepris sur ce sujet est certainement celui que le Dr Rinecker a communiqué à la Société physico-médicale de Würzbourg, et qui est inséré dans le tome III des actes de cette compagnie.

Une fille nommée Brönner, âgée de 28 ans, fut reçue à l'hôpital au quatrième mois de sa grossesse, pour y être traitée d'une syphilis constitutionnelle manifestée par une acné syphilitique, des plaques muqueuses, une leucorrhée intense sans traces d'accidents primitifs. Cette femme est renvoyée le 7 juillet comme guérie, à la suite d'un traitement mercuriel. Elle accoucha le 17 novembre, à la maison publique d'accouchements, d'une fille qu'elle ne put nourrir.

Le 9 décembre, l'enfant, qui paraissait être saine au moment de la naissance, est atteinte de muguet et de diarrhée qui cèdent au traitement par le nitrate d'argent. Le 13, on constate l'existence de larges condylomes aux parties génitales, à la face interne de la cuisse. Bientôt survient au visage une éruption spécifique que ne tardent pas à accompagner les symptômes les plus évidents de la syphilis constitutionnelle des enfants : l'altération des ongles, les *nodus* syphilitiques, etc. L'enfant pâlit, s'amaigrit, et succombe le 12 janvier 1852.

Une fille de service, qui donnait des soins à cette enfant pendant sa maladie, mais qui ne l'allaitait pas, est elle-même infectée ; des tubercules muqueux se développent à l'angle droit de la bouche et suivent leur évolution accoutumée, sans qu'il existe la moindre lésion des organes génitaux, examinés avec le plus grand soin.

Jusque-là il n'est rien qui ne se rencontre dans les observations du même ordre publiées en si grand nombre ; mais, grâce à la bonne volonté de deux médecins qui voulurent instituer une expérience décisive sans transiger avec leur conscience, ce fait est devenu l'occasion de l'étude la plus authentique et la plus complète que nous ayons sur le mode d'infection et sur la marche des accidents secondaires inoculés à l'adulte.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE. Un jeune médecin, W. R..., s'offrit, dans l'intérêt de la science, à pratiquer sur lui-même une tentative d'inoculation avec

la sécrétion des pustules d'acné de l'enfant. Il avait 24 ans, était d'un aspect robuste et florissant, avait été jusque-là préservé de toute atteinte syphilitique, et se présentait par conséquent dans les conditions les plus favorables pour cette expérience. La méthode opératoire de Wallace fut adoptée avec quelques modifications; en conséquence, le 5 janvier 1852, après qu'un vésicatoire de 3 pouces de long sur 2 de large eut été appliqué au bras gauche, que la bulle eut été ouverte et la sérosité évacuée, on introduisit sous l'épiderme, qui n'avait pas été détaché et qui servait de protection, le pus de quelques pustules d'acné de la région frontale et sourcilière. Un bandage simple, composé d'une compresse de fil et d'une bande, fut appliqué.

Le 10. L'inoculation n'a pas déterminé d'effets appréciables; la plaie du vésicatoire a suivi son cours ordinaire, et, sauf un peu de rougeur et d'exfoliation, elle est complétement guérie.

Le 20. Peu après la guérison du vésicatoire, une éruption papuleuse, s'accompagnant de fortes démangeaisons, s'étend sur tout le bras, comme il arrive si souvent à la suite des vésicatoires; elle disparaît spontanément.

Le 2 février, les résultats de l'inoculation paraissaient fort problématiques, lorsque le 25 janvier il se déclara de nouveau, sur la plaie du vésicatoire, de la rougeur, de la desquamation et de la démangeaison. Aujourd'hui, vingt-neuf jours après l'inoculation, on remarque une rougeur foncée, cuivreuse, exactement limitée à la surface du vésicatoire; la peau, dans toute son étendue, est dure et infiltrée, particulièrement sur les bords, et surtout à l'angle inférieur et interne où la matière inoculée avait été déposée en plus grande quantité. Sur ces points, on reconnaît plusieurs élevures papuleuses, du volume d'une lentille à celui d'un pois, assez résistantes; pas de douleurs.

Le 10. Toute la surface d'inoculation est couverte de tubercules d'un rouge brunâtre, durs au toucher, réunis par groupes, et dont la superficie est en grande partie couverte de squames; ceux qui se sont montrés les premiers portent à leur sommet une croûte foncée produite par une exsudation purulente.

Le 15, quarante-deux jours après l'inoculation, les tubercules isolés, ceux surtout de l'angle interne et inférieur, ont acquis une notable extension; ils font une forte saillie et sont couverts d'une croûte conique qui rappelle, par son aspect, celle du rupia; au-dessous se fait de la suppuration; la peau est toujours très-infiltrée, surtout au bord; il existe un peu de douleur le long des vaisseaux lymphatiques; les ganglions de l'aisselle sont tuméfiés et douloureux.

On essaye de faire rétrocéder l'éruption, qui jusque-là s'est maintenue toujours locale, à l'aide de frictions avec une pommade composée d'axonge et deuto-iodure de mercure; la médication paraît d'abord réussir, les tubercules diminuent de volume, et l'infiltration commence disparaître. Au quatorzième jour de ce traitement, les plus gros tu-

bercules sont seuls visibles; cependant la pommade est suspendue pendant quelque temps; l'état local s'empire, et le 14 mars, soixante et dix jours après l'inoculation, la peau est plus rouge et plus infiltrée; les tubercules, déjà secs, végètent et font une forte saillie. Cependant on n'abandonne pas l'espérance d'arrêter l'infection générale; une pâte caustique, formée de parties égales de chlorure de zinc et d'amidon, est appliquée en vue de détruire la lésion locale. Après la chute de l'eschare, apparaissent les granulations de bonne nature, et la cicatrisation marche rapidement.

Le 12 juin, cent cinquante-neuf jours après l'inoculation, cent trente jours après l'apparition de l'affection locale, R..., qui jusque-là s'était trouvé bien portant, se plaint de malaise, d'embarras gastrique, de mal de tête. Huit jours plus tard, on voit sur la paroi antérieure du voile du palais une rougeur érysipélateuse, et peu de jours après apparaît au même point une exsudation granuleuse d'un blanc grisâtre, qui plus tard se transforme en ulcération superficielle; une même lésion se produit à la face interne de la lèvre inférieure, une autre au côté gauche du frein de la langue; les ganglions occipitaux sont légèrement atteints. Plus tard enfin, des tubercules muqueux apparaissent sur le scrotum.

Un traitement interne par le mercure, aidé d'un régime approprié, amène la guérison au bout de peu de semaines, et jusqu'à aujourd'hui, 20 novembre, il n'est pas survenu de nouveau signe d'une syphilis constitutionnelle.

Deuxième expérience. Elle fut instituée sur le Dr Warnery, de Lausanne, qui s'y prêta avec un empressement dont on doit lui savoir gré, et qui se recommandait par son zèle et son aptitude expérimentale; il faut remarquer toutefois que le Dr Warnery, qui n'avait jamais souffert de la syphilis et qui était alors parfaitement bien portant, s'était soumis, quelque temps auparavant, à un essai de syphilisation durant lequel 13 chancres s'étaient produits dans un espace de six semaines, lorsqu'il se décida à ne pas pousser plus loin l'expérience. Il faut, en outre, noter expressément que ces chancres avaient été chaque fois complétement détruits par la cautérisation cinq jours après l'inoculation.

Six semaines s'étaient écoulées depuis le dernier chancre, lorsque le 13 février une inoculation fut pratiquée sur le bras droit par la méthode déjà décrite; la matière à inoculer fut empruntée aux tubercules suppurés du bras de R...

Les phénomènes consécutifs furent sensiblement analogues au cas précédent. La plaie du vésicatoire, comme d'habitude, guérit en peu de jours; il se développa seulement, comme dans le premier fait, une forte démangeaison avec une éruption prurigineuse sur tout le bras droit; elle disparut bientôt d'elle-même.

9 mars. Vingt-trois jours après l'inoculation, la plaie du vésicatoire rougit vivement, la peau est dure et infiltrée, il se manifeste plusieurs

élevures résistantes papuleuses se desquamant aisément; pas la moindre douleur.

21 mars (trente-cinquième jour après l'inoculation, treizième après l'apparition des accidents locaux). L'affection locale paraît avoir atteint sa plus haute intensité; une masse d'excroissances tuberculeuses, cuivrées, saillantes, très-rapprochées, et en partie confluentes, occupent la surface du vésicatoire guéri. Ces tubercules sont couverts pour la plupart de croûtes brunâtres modérément adhérentes ou de squames minces et grisâtres.

Le Dr Warnery, obligé de retourner dans son pays, fit usage, comme dans l'expérience précédente, de pommade au deuto-iodure; au bout de trois semaines, toute trace de cette éruption avait disparu; depuis lors, milieu d'avril jusqu'au commencement de mai, le Dr Warnery se trouva parfaitement bien.

A cette époque, de soixante-seize à quatre-vingts jours après l'inoculation, de cinquante-quatre à soixante jours après l'affection locale, il se déclare une vive céphalalgie qui peu à peu devient intolérable : sensation de fatigue dans les extrémités inférieures, anorexie, insomnie, mauvais aspect. Presque en même temps que ces symptômes subjectifs, survient une syphilide lenticulaire, qui s'étend du col à la portion chevelue de la tête et à la plus grande partie du visage. Peu après, angine syphilitique; le voile du palais et les piliers sont rouges et gonflés, la déglutition est difficile et douloureuse; l'exsudation sur ces parties est superficielle et peu étendue. Enfin des tubercules plats se manifestent à leur lieu de prédilection, au scrotum, à la partie interne de la cuisse et au périnée.

Le Dr Warnery, avec une admirable impassibilité, laissa se développer pendant plusieurs semaines ces symptômes assez évidents, et ce n'est qu'au commencement de juillet qu'il se soumit à un traitement interne par l'iodure de potassium, en même temps qu'il employait à l'extérieur une pommade au deuto-iodure.

Ces divers symptômes s'effacèrent successivement, et le 11 septembre il était parfaitement guéri.

Ces deux faits d'inoculation, pratiqués sur eux-mêmes par des médecins compétents, ne peuvent laisser prise aux objections favorites des adversaires de la contagion des accidents secondaires. Une erreur de diagnostic est inadmissible; il n'est pas plus permis de supposer que les plaques muqueuses auxquelles on a emprunté la matière inoculable étaient des chancres en voie de transformation. S'il en était ainsi et qu'on eût inoculé le pus d'un chancre primitif, toute l'histoire de l'inoculation serait à refaire.

En comparant ces deux cas avec ceux de Wallace et de Waller, on est frappé de la similitude des phénomènes locaux et généraux. Le Dr Rinecker a lui-même indiqué les principaux points de ressemblance; nous ne pouvons mieux faire que de reproduire les conclusions par

lesquelles il termine son mémoire, et qui nous paraissent résumer exactement ce qu'enseigne l'expérience.

1° Les lésions locales spécifiques consécutives à l'inoculation des accidents secondaires n'apparaissent jamais avant la fin de la seconde semaine, et en général elles n'ont lieu qu'après la quatrième semaine; la longueur de l'incubation est un fait caractéristique.

2° La première altération consécutive à l'inoculation se fait toujours au point où l'inoculation a eu lieu; elle reste pendant longtemps limitée dans ce siége; elle a une marche essentiellement chronique, à ce point que lorsqu'il n'y a point eu de traitement, l'accident local persiste encore à l'époque où surviennent les symptômes généraux.

3° L'affection locale se produit sous la forme de tubercules qui s'ulcèrent au bout de quelque temps, peuvent devenir fongueux et entraînent le plus souvent le gonflement des ganglions lympathiques.

4° Les symptômes généraux ne débutent guère qu'au bout d'un mois, et souvent beaucoup plus tard après les premières manifestations locales. Ils consistent en un exanthème plus souvent maculeux que pustuleux des tubercules plats et une angine spécifique.

La seconde série de recherches se présente avec de moindres garanties, et nous ne pouvons malheureusement fournir que des renseignements incomplets parce qu'ils nous viennent de seconde main.

Le secrétaire de l'association de médecine du Palatinat a communiqué, en 1856, à cette compagnie, le résultat sommaire des expériences faites par un de ses collègues, en se portant garant de leur exactitude, sans nommer toutefois l'observateur et sans désigner expressément le lieu où ces expériences avaient été poursuivies. Il paraît, d'après quelques indices, que les sujets inoculés étaient renfermés dans une maison de détention et s'étaient soumis volontairement à ces périlleuses tentatives.

Quatorze individus, huit hommes et six femmes, acceptèrent l'expérimentation, qui fut pratiquée dans des conditions bien définies, et qui donna pour résultats les phénomènes dont nous reproduisons ici l'analyse abrégée.

1° Ces expériences furent faites sur des individus soumis, pendant plus de trois ans, à l'observation médicale, et qui n'avaient, autant qu'on peut s'en assurer, jamais eu de syphilis; leur peau et la membrane muqueuse de la gorge étaient saines.

2° La matière inoculable fut prise dans les conditions suivantes: H..., fille de 22 ans, détenue depuis huit semaines dans une prison, portant, au moment de l'examen, des taches d'un rouge cuivré sur tout le corps; gonflement des deux amygdales; sur l'amygdale gauche, ulcération de la grandeur d'un kreutzer; forte injection de la muqueuse pharyngienne, gonflement des ganglions du cou derrière l'oreille gauche; entre les os et le pavillon de l'oreille, rhagades profondes à bords durs et lardacés, fournissant un pus grisâtre; surdité de date récente;

le bord antérieur et la face interne des grandes lèvres couverts de plaques muqueuses ; blennorrhagie. Après que le pus blennorrhagique est soigneusement détergé, on ne découvre nulle part d'ulcération. Le premier individu est inoculé avec la sécrétion des tubercules plats. Comme on aurait pu objecter qu'une ulcération primitive inaperçue avait pu mêler la sécrétion à celle de la blennorrhagie et la porter sur les plaques muqueuses, les inoculations ultérieures eurent lieu avec le pus des rhagades situées derrière l'oreille; la malade elle-même fut inoculée avec la sécrétion des plaques muqueuses sans réaction locale.

3° Les inoculations furent faites avec la lancette sur le bras; on ne pratiqua jamais moins de 3 et plus de 10 piqûres sur le même individu; trois inoculations furent faites avec le pus des ulcérations du premier inoculé (sur les 14 cas, 4 insuccès).

4° Quand l'inoculation réussit, la marche fut presque identique dans tous les cas. Dans les trois ou quatre premiers jours les piqûres s'enflammaient légèrement, formant comme de petites pustules qui disparaissaient rapidement; il s'écoulait un certain temps pendant lequel on ne constatait aucun phénomène particulier aux points inoculés, jusqu'à ce qu'il survînt une nouvelle réaction; les piqûres s'enflammaient alors, formaient des taches d'un rouge foncé, bien limitées, s'élevant en quelques jours au-dessus du niveau de la peau, augmentant de consistance et se desquamant en général à leur sommet. Les tubercules ainsi formés suppuraient et se couvraient d'une croûte sous laquelle le pus se ramassait; chez un malade, les tubercules ne suppurèrent pas et rétrogradèrent : ce malade n'a pas, jusqu'à présent, présenté d'accidents généraux.

Pendant que les tubercules s'ulcéraient, il survenait, après un espace de temps plus ou moins long, le plus souvent avec fièvre et malaise général, des taches à la peau; lorsqu'on abandonnait la maladie à elle-même, ces taches duraient des semaines, pour passer ensuite à l'état de psoriase ou de tubercules cutanés; l'angine survenait ensuite en général.

5° Les symptômes locaux persistaient toujours au moment où les phénomènes généraux se déclaraient.

6° Dans les cas (3) où les piqûres s'enflammaient de suite et suppuraient, il n'y eut de manifestation spécifique ni locale ni générale.

7° Tous les inoculés furent inoculés de nouveau avec le pus de leurs ulcérations, avant l'apparition des accidents généraux, mais sans succès et sans réaction spéciale au point de l'inoculation.

8° Le premier stade d'incubation ne fut jamais moindre de quinze ou de plus de quarante-deux jours; le second varia entre vingt-six et cent sept.

9° De 9 inoculés avec le sang, 3 le furent avec succès, et ceux-là seulement où une large surface absorbante avait été frictionnée.

10° La syphilis constitutionnelle guérit toujours à la suite d'un trai-

tement où l'iodure de potassium tenait la première place. Dans un petit nombre de cas rebelles à l'emploi de ce médicament, on eut recours au sublimé.

Nous jugeons inutile d'insister sur la comparaison des expériences entreprises dans le Palatinat avec celles des autres observateurs. On retrouve partout les mêmes phénomènes, la même marche, la même terminaison; l'évolution s'accomplit dans des conditions presque identiques, et la durée ne s'écarte guère de la moyenne que Wallace avait indiquée à une époque où aucune raison doctrinale ne s'opposait à ce qu'on signalât purement et simplement la vérité.

Il nous paraît difficile, lorsqu'on rapproche ces faits de ceux qui ont été précédemment publiés, en tenant pour non avenues les observations douteuses ou erronées que doit faire rejeter une saine critique, de ne pas trouver dans l'état actuel de nos connaissances de suffisants éléments de décision. Ou les accidents secondaires déjà reconnus susceptibles d'être transmis de l'enfant à l'adulte sont également transmissibles de l'adulte à l'enfant, et d'adulte à adulte dans certaines conditions; ou on s'est grossièrement trompé en prenant pour secondaires des accidents primitifs méconnus. S'il en est ainsi et qu'on ait été abusé par les apparences, l'histoire du chancre est toute à refaire; nous n'aurions plus seulement le chancre et le chancroïde, mais encore un chancre plus insidieux et plus ignoré que tous les autres, puisqu'il serait à la fois primitif et secondaire, local et constitutionnel.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Grand sympathique (*Recherches sur les fonctions du*), par MM. Filippo et Pietro Lussana et Carlo Ambrosoli. — Les auteurs de ce mémoire ont étudié spécialement l'influence du grand sympathique sur la nutrition et la calorification; leurs expériences ont été faites sur des chiens, des lapins, des chevaux et des veaux. Elles confirment en général les résultats obtenus par M. Cl. Bernard; mais l'interprétation des phénomènes donnée par les auteurs du travail diffère de celle du physiologiste français.

Il s'agissait de déterminer la cause prochaine de l'élévation de température qui succède à la section du nerf dans la région cervicale. Or, si l'on pratique, quelques minutes après l'opération, une saignée aux deux jugulaires, et qu'on recueille séparément le sang des deux côtés, on observe constamment que celui du côté opéré a une couleur plus foncée et se coagule plus rapidement que celui du côté opposé. Cette

altération du sang est analogue à celle qui frappe toute la masse de ce liquide dans les fièvres typhoïdes; c'est à elle qu'est due l'élévation de température, générale dans ces maladies, locale dans l'expérience de M. Bernard; car, dans les deux cas, la dissolution organique du sang, sa coagulabilité, et l'élévation de température, marchent de pair. L'élévation de température, dans l'expérience de M. Bernard, n'est donc pas le fait de l'exaltation d'une fonction normale; elle résulte au contraire du trouble d'une fonction physiologique. L'altération du sang elle-même, qui est corrélative à l'élévation de température, ne saurait être le résultat de la paralysie des capillaires; car elle persiste (?) quand, au bout de quelques jours, les capillaires sont revenus à leur état normal. Donc l'influence du grand sympathique sur les fonctions nutritives des capillaires est la suivante: elle les maintient dans l'état nécessaire pour l'accomplissement des métamorphoses, des phénomènes nutritifs qui président à la calorification normale; en annulant l'innervation, on prive le laboratoire capillaire de l'influence qui lui permettait de résister aux affinités chimiques; celles-ci entrent en activité: de là l'altération du sang, et par elle l'élévation de la température.

Ce n'est pourtant pas là toute l'action du grand sympathique sur les capillaires; c'est encore lui qui préside à leur contractilité; leur paralysie, contrairement à l'opinion de M. Bernard, est la conséquence de l'abolition de l'innervation sympathique; ce qui le prouve, c'est que par l'irritation du bout périphérique du nerf coupé les vaisseaux reprennent leur calibre normal tout aussi bien que cette irritation fait disparaître les phénomènes paralytiques qu'on observait sur la pupille, les paupières, etc.; ce qui le démontre encore, c'est la contraction momentanée de la carotide au moment de la section du nerf; cette contraction est l'analogue de la dilatation momentanée de la pupille qu'on observe au même instant.

Restait à déterminer les centres nerveux qui président aux phénomènes du chimisme animal dans le système capillaire; les auteurs du mémoire admettent que cette force réside exclusivement dans les ganglions, non point seulement dans ceux du grand sympathique, mais encore dans ceux de la moelle épinière (la substance grise), et parmi les cellules nerveuses de ces ganglions, il n'y a que celles qui donnent naissance à des fibres grises à qui cette fonction soit dévolue. (*Gaz. lomb.*, 1857, n°s 25, 30, 32, 33.)

Suc gastrique (*Action du — sur les tissus des animaux vivants*), par M. F.-W. Pavy. — En introduisant dans l'estomac d'un chien, à travers une fistule, les pattes d'une grenouille vivante, on les trouve fortement entamées au bout de deux heures un quart. La même expérience, répétée sur l'oreille d'un lapin vivant, qui fut introduite dans l'estomac d'un chien trois heures après un repas, donna les résultats suivants: au bout de deux heures, l'oreille présentait plusieurs éro-

sions ; au bout de quatre heures et demie, la partie qui plongeait dans l'estomac était complétement dissoute. Il y eut une hémorrhagie assez considérable, surtout pendant la seconde phase de l'expérience. Il résulte de là que la *force vitale* n'empêche pas le suc gastrique d'attaquer les tissus vivants ; ce n'est donc pas elle qui protége les parois stomacales, comme le pensait Hunter. Il est plus probable que cette protection est due au renouvellement incessant des mucosités et de l'épithélium qui recouvrent la tunique interne (hypothèse de M. Bernard). Certaines perforations subites de l'estomac tiennent peut-être à ce que ce renouvellement se fait incomplétement, et c'est surtout cette application à la pathologie qui donne de l'intérêt aux recherches semblables à celles de M. Pavy. (*Guy's hosp. rep.*, sér. III, vol. II, p. 260.)

Poisons (*Recherches sur l'action physiologique de quelques*), par le professeur Kölliker. — L'auteur a fait des expériences pour étudier l'action physiologique du curare, de la coniine, dela strychnine, de l'opium, de la nicotine, de la vératrine, et de l'acide cyanhydrique, sur des grenouilles, et en partie sur des lapins et des chiens ; les résultats comparés de ces recherches se résument ainsi :

1° *Irritabilité musculaire*. *a*. Quelques poisons (curare, et probablement la coniine) paralysent les nerfs dans l'intérieur des muscles, sans diminuer l'irritabilité musculaire, laquelle persiste même plus longtemps que d'habitude. *b*. D'autres substances (vératrine et probablement l'extrait d'ellébore noir) n'agissent pas sur les nerfs, mais tuent les muscles. *c*. D'autres (telles que l'acide cyanhydrique et ses composés) paralysent et les nerfs et les muscles. *d*. Des muscles dont les nerfs ont été paralysés par le curare ne répondent souvent à une irritation locale que par des contractions partielles, qui ont un caractère assez semblable à celui des contractions tétaniques. *e*. Les muscles fatigués par des contractions tétaniques violentes, produites par l'opium, la strychnine ou le galvanisme, sont moins irritables et perdent leur irritabilité plus vite que d'autres.

2° *Rigidité cadavérique*. *a*. L'époque à laquelle la rigidité cadavérique apparaît est indépendante de l'état des nerfs ou des muscles ; des expériences faites sur des animaux empoisonnés avec le curare montrent que des muscles dont les nerfs sont complétement paralysés deviennent rigides plus tard que d'autres. *b*. Les poisons qui paralysent les fibres musculaires (vératrine et acide cyanhydrique) accélèrent l'apparition de la rigidité cadavérique. *c*. Il en est de même des contractions tétaniques violentes, produites par l'opium, la strychnine et l'électricité. *d*. L'application sur les muscles de certains poisons (acide cyanhydrique) retarde la rigidité cadavérique ; c'est le contraire pour d'autres tels que la vératrine.

3° *Action sur le cœur et sur les cœurs lymphatiques*. *a*. Les poisons qui paralysent les nerfs (coniine, curare) influent peu sur les contractions

du cœur; ils les accélèrent tout au plus légèrement dans les premiers temps de l'expérience. Quand on coupe le cœur en morceaux, il n'y a que ceux qui contiennent des ganglions qui continuent à battre. *b.* Les poisons qui agissent sur les muscles paralysent aussi le cœur et le rendent rigide de bonne heure; lorsqu'on emploie l'acide prussique, la paralysie du cœur s'accompagne d'un relâchement extrême qu'on n'observe pas dans l'empoisonnement par la vératrine. *c.* Les poisons qui produisent le tétanos agissent légèrement sur le cœur; mais, dans ces cas d'empoisonnement par l'opium, chaque paroxysme convulsif était accompagné d'un moment d'arrêt de l'action du cœur dans le temps de la diastole. *d.* Les cœurs lymphatiques des grenouilles sont paralysés par les poisons qui paralysent les nerfs périphériques. Ils n'ont donc pas un principe intrinsèque de motilité. *e.* Pendant le tétanos produit par la strychnine et l'opium, ces cœurs sont arrêtés dans la systole. *f.* L'excitation de la moelle épinière par un courant électrique continu produit une contraction tonique de ces cœurs, mais elle survient plus lentement que dans les muscles volontaires.

4° *Action sur le système nerveux.* *a.* L'action spéciale de certains poisons (curare) qui ne porte que sur les nerfs moteurs et qui n'atteint pas, ou plus tard seulement les nerfs sensitifs, démontre qu'il y a entre ces deux ordres de fibres des différences qu'aucune expérience n'a fait soupçonner jusqu'ici. *b.* Les expériences faites avec le curare démontrent que des nerfs complétement paralysés peuvent recouvrer leurs propriétés conductrices. *c.* Les poisons tétaniques peuvent paralyser complétement les nerfs moteurs par surexcitation. *d.* D'autres poisons (curare, coniine, nicotine, et acide prussique) paralysent les nerfs moteurs par l'intermédiaire du sang; les trois premiers agissant d'abord sur leurs ramifications, le dernier sur les troncs. *e.* Dans certaines circonstances, des tubes nerveux, dont la moelle est coagulée, peuvent encore transmettre des impressions, ce qui prouve que le cylindre-axe est leur seul élément actif. *f.* L'action délétère de quelques poisons sur les nerfs se manifeste plus lentement lorsqu'on les applique localement que lorsqu'on les injecte dans le sang; cette différence paraît tenir à ce que dans le premier cas ils pénètrent plus lentement le tissu nerveux.

En général, les poisons manifestent des affinités spéciales pour certains organes. Jusqu'à présent on ne connaît que des poisons nervins et des poisons musculaires. Les premiers se divisent en trois groupes : *a.* ceux qui agissent sur la substance grise (vératrine, strychnine, opium); *b.* ceux qui affectent les tubes nerveux (curare, coniine); *c.* ceux qui agissent sur ces deux éléments (acide prussique, nicotine, éther). Dans chaque groupe, il y a des poisons excitants et des poisons paralysants. On ne connaît pas de poison qui agisse exclusivement sur les muscles, quoique la vératrine puisse presque être rangée dans une pareille classe. Il n'y a pas de poison pour le sang, c'est-à-dire qui modifie les éléments

normaux du sang de manière à rendre ce liquide délétère par lui-même. Les poisons agissent sur les organes à la fois par l'intermédiaire du sang et par leur application locale, et l'action rapide des poisons violents s'explique simplement par la rapidité de la circulation. (*Virchow's Archiv*, t. X; 1856.)

Reins (*anatomie microscopique*), par le Dr C.-E. Isaacs. — Une partie de ce travail est consacrée à la critique de la plupart des ouvrages publiés sur l'histologie des reins, tels que ceux de Malpighi, Bellini, Bowman, Johnson, Gerlach, etc.; dans le reste du mémoire sont consignés les résultats des recherches entreprises par M. Isaacs pour élucider les questions suivantes : la nature de l'épithélium qui revêt les tubes urinifères; les rapports de ces tubes avec les corpuscules de Malpighi; l'existence d'un épithélium vibratile dans les tubes urinifères des animaux à sang chaud, et de cellules à noyau sur les touffes de Malpighi; la présence d'un stroma fibreux, et la disposition des plexus veineux.

M. Isaacs pense que, si les opinions des auteurs sur ces questions sont loin de s'accorder, cela tient à ce que leurs recherches n'ont pas été faites d'après une méthode exacte et constante; il ne s'est pas contenté d'examiner des pièces injectées; ses observations ont porté en outre sur des préparations rendues transparentes par certains réactifs qui permettaient de les étudier également comme les objets opaques.

De même que Hassal, il a trouvé dans les tubes urinifères un épithélium en pavé, et non sphéroïdal, comme Bowman et Johnson; il admet que l'on ne rencontre cette dernière forme que dans des reins malades ou altérés par les procédés d'investigation ou par la décomposition cadavérique. Chez les animaux supérieurs, il a bien vu un mouvement vibratoire imparfait et rudimentaire qui paraissait lié au revêtement épithélial des canalicules, mais il n'a pu trouver qu'une fois, chez le bœuf, une cellule apparemment garnie de cils vibratiles, tandis que l'on voit facilement ces cellules chez un grand nombre d'animaux des ordres inférieurs.

On ne peut bien voir les corpuscules de Malpighi et les canalicules que sur des pièces transparentes; la meilleure préparation à leur faire subir est de faire bouillir des coupes minces, pendant deux ou trois minutes, dans de l'eau acidulée avec l'acide sulfurique (3 gouttes par demi-once). Pour mettre en évidence, en outre, les connexions des vaisseaux avec les corpuscules de Malpighi, M. Isaacs les injecte avec du blanc de plomb réduit en poudre impalpable, en le triturant à l'huile et secoué avec de l'éther sulfurique, puis il soumet de petits fragments de la pièce injectée à l'ébullition dans du chloroforme très-étendu. On peut alors examiner les préparations à l'état humide ou en les plongeant dans l'essence de térébenthine.

A l'effet d'étudier les rapports des canalicules avec les corpuscules de

Malpighi, l'auteur examine simplement des coupes très-fines, après les avoir agitées dans l'eau ou soumises à l'ébullition avec l'acide sulfurique étendu; d'autres fois il les traite par le chloroforme étendu et à chaud, sans aller toutefois jusqu'à l'ébullition. De même que Bowman et Busch, et contrairement à l'opinion de Müller, Toynbee, Gerlach, Bidder, Huschke et Hyrtl, il déclare que la touffe capillaire de Malpighi est renfermée dans l'extrémité renflée des canalicules tortueux. Il n'a jamais vu les tubes se terminer en cul-de-sac ou s'anastomoser entre eux, que chez la grenouille, les poissons et la tortue, mais il n'en conclut pas que ces dispositions ne puissent exister.

Il n'est pas facile de se convaincre si les touffes de Malpighi sont recouvertes par des cellules à noyau, à cause de l'épithélium qui revêt l'ampoule dans laquelle elles sont plongées. Pour triompher de cette difficulté, M. Isaacs a injecté des solutions dans l'uretère, de manière à distendre et à rompre ces ampoules sur des pièces incomplétement injectées; il a pu alors s'assurer que les bords transparents et non injectés des touffes étaient garnis de cellules épithéliales. Il arriva encore au même but en enlevant les capsules au moyen d'aiguilles et en les faisant macérer pendant deux ou trois jours dans l'eau, qui en les distendant détruit leur revêtement épithélial. Il résulte de tous ces modes d'opérer, que les touffes de Malpighi sont recouvertes par l'épithélium, et ne se trouvent pas à nu dans l'intérieur de la capsule, ainsi que l'admettait Bowman. M. Isaacs ne pense pas que les corpuscules de Malpighi ne donnent passage qu'à la partie aqueuse du sang; selon lui, ils laissent transsuder, comme les cellules des canalicules, le plus grand nombre des principes propres à l'urine, et il appuie cette manière de voir de divers arguments. Il ne peut admettre les considérations sur la physiologie du rein chez l'homme que M. Bowman base sur la structure de cette glande chez le boa constrictor; il fait voir que les vaisseaux ne sont pas disposés chez ce reptile comme chez les animaux supérieurs, et que l'analogie que l'on a cru trouver entre les vaisseaux afférents du rein et la veine porte n'existe pas chez l'homme.

M. Isaacs admet, comme Johnson, Gairdner, et Beale, l'existence d'un stroma fibreux dans le rein, contrairement à l'opinion de Rokitanski et Frerichs, qui croient que le tissu fibreux n'y existe qu'à la suite de maladie. Ce tissu contient des corpuscules allongés ou noyaux, que l'on met en évidence en le traitant par l'acide acétique. Il n'y a pas trouvé le tissu élastique décrit par Hassal; il insiste sur l'influence que l'induration du stroma peut exercer sur la nutrition de l'organe, en rétrécissant les vaisseaux qui le traversent. (*Transactions of New-York Academy of medicine*, t. I, pt. IX, p. 377.)

PATHOLOGIE ET HYGIÈNE.

De l'amblyopie et de l'amaurose, *dans leurs rapports avec la maladie de Bright ;* par le Dr A. WAGNER. — La liaison de l'amaurose qui accompagne la maladie de Bright avec certaines lésions définies de la rétine a été démontrée par M. Türk. M. Wagner a rencontré, pendant une période de quatre ans, 18 cas où ces lésions existaient, sur 157 cas de maladie de Bright. Ayant trouvé la rétine très-malade à l'autopsie d'un sujet qui ne s'était plaint d'aucun trouble de la vue, l'auteur soumit fréquemment à l'examen de l'ophthalmoscope des sujets atteints de maladie de Bright, et il en rencontra 3 chez lesquels les lésions de la rétine n'étaient pas assez considérables pour altérer la vision. Dans 3 autres cas, les malades éprouvaient un peu d'obscurcissement de la vue, et l'ophthalmoscope fit voir une distribution anomale du sang dans les membranes internes de l'œil ; et, dans 1 cas, de petites extravasations dans la rétine. Dans 10 cas, il y avait des lésions anatomiques palpables dans l'œil et un obscurcissement plus ou moins considérable, intermittent ou persistant, de la vision. Une fois, la cécité était complète et persista jusqu'à la mort. L'auteur donne les observations de tous ses malades en détail, mais nous ne pouvons qu'en résumer le résultat général.

Rien à l'extérieur ne trahissait la souffrance de l'organe. A l'ophthalmoscope, on trouvait le cristallin et le corps vitré sains ; une fois seulement ce dernier présenta une légère et passagère opacité. Dans les premiers, on n'apercevait qu'une hyperémie artérielle ou veineuse de la rétine seule, ou bien aussi de la choroïde, et une opacité moyenne du fond de l'œil. Cette opacité, qui a l'apparence d'une fumée, commence à la papille du nerf optique et s'étend ensuite excentriquement à toute la face interne du globe de l'œil ; elle occupe la rétine et paraît se trouver au-dessous de ses vaisseaux ; l'auteur pense qu'elle est due à une exsudation qui se fait dans l'intérieur de la rétine. Elle augmente plus tard, et en même temps les vaisseaux diminuent et paraissent s'oblitérer. On observait aussi généralement, dans le voisinage de la papille du nerf optique, des extravasations sanguines ponctuées ou plus étendues, et des taches blanches ou jaunâtres, à contours irréguliers mais très-nets. Les taches jaunes sont différentes de celles qu'on rencontre dans l'irido-sclérotite, à la suite de l'atrophie de la choroïde. L'examen microscopique fut fait dans 8 cas ; il ne restait alors, des taches jaunes vues à l'aide de l'ophthalmoscope, que des points d'un blanc mat, au niveau desquels la rétine était épaissie et indurée. La papille du nerf optique était saillante et recouverte d'un dépôt blanc opaque ; les vaisseaux se trouvaient tantôt au niveau des points opaques et des pétéchies, tantôt au-dessous d'eux. La production morbide, examinée au microscope, occupait surtout la rétine et était composée de trois éléments : 1° de fines

molécules noires, solubles dans l'éther, de nature probablement graisseuse; 2° de globules granuleux peu colorés, également solubles dans l'éther; c'étaient apparemment des cellules ganglionnaires en état de dégénérescence graisseuse; 3° d'éléments rhomboïdaux, insensibles aux réactifs et formés, probablement, par de la fibrine indurée. Les taches rouges de la rétine étaient toujours composées de sang extravasé. Le nerf optique fut toujours trouvé normal. (*Virchow's Archiv*, t. XII, liv. II et III.)

Rupture de la trachée par une chute, par le Dr Atlee, de Lancaster.—Le 22 juillet 1856, un garçon de 4 ans tomba en courant dans la rue et se heurta violemment le cou contre un décrottoir. Il éprouva pendant quelque temps une difficulté extrême de respirer; mais, quand M. Atlee le vit, cinq minutes après l'accident, il était assis sur les genoux de sa mère, la tête reposant contre son bras et respirant à peu près naturellement; il y avait un peu de cyanose des lèvres, mais elle ne dura pas longtemps; l'enfant n'avait pas l'air de souffrir, et son cou ne portait aucune trace de la chute. M. Atlee allait féliciter la famille sur l'heureuse issue de cet accident, quand l'enfant se renversa violemment en arrière pour se dégager des bras de sa mère; à l'instant même il se gonfla énormément et expira sur-le-champ. L'autopsie ne put être faite; mais l'explication donnée par M. Atlee de cette terminaison ne soulève pas d'objection sérieuse : il paraît que la trachée fut divisée transversalement par le bord tranchant du décrottoir, mais les deux lèvres de la rupture étaient restées en contact jusqu'au moment où l'enfant rejeta sa tête en arrière; alors l'air expiré fut chassé violemment dans le tissu cellulaire. L'emphysème donnait à la peau une épaisseur d'un pouce au niveau du sternum, et il occupait la tête, le cou, le tronc et les extrémités supérieures jusqu'aux dernières phalanges des doigts. Deux observations analogues ont été rapportées, l'une par Ryland, dans son livre *On the diseases and injuries of the larynx and trachea*, p. 250; l'autre par M. Robertson, dans la *Lancet*, 6 septembre 1856. (*American journal of the medical sciences*, janvier 1856.)

Vêtements militaires (*Expériences sur les étoffes qui servent à confectionner les —, considérées comme agents protecteurs contre la chaleur et le froid*), par M. le Dr Coulier, professeur agrégé à l'École impériale de médecine et de pharmacie militaires. — Les vêtements dont l'homme se couvre pour se garantir de l'intempérie des saisons remplissent trois indications principales : ils agissent comme agents protecteurs contre le froid ou contre la chaleur, ou comme agents absorbants de l'humidité cutanée. Ce sont ces trois points de vue qui ont servi de base à la division du travail de M. Coulier.

I. *Des étoffes considérées comme agents protecteurs contre le froid.* Pour déterminer la valeur relative des diverses étoffes sous ce rapport, c'est-à-dire l'obstacle plus ou moins grand qu'elles mettent à la déperdition

de calorique, M. Coulier employait le procédé suivant : Il se servait d'un vase de laiton mince, cylindrique, d'une capacité d'environ 500 centimètres cubes, suspendu par des cordons de soie dans un milieu où l'air était tranquille. Il observait à distance, à l'aide d'une lunette, les indications d'un thermomètre dont la boule se trouvait au centre de l'appareil. Le vase rempli d'eau était porté à une température supérieure de 50° à celle de l'air ambiant, puis revêtu successivement de diverses étoffes. On attendait que le thermomètre marquât 40° au-dessus de l'air ambiant, pour éviter les irrégularités qui résultent, dans les premiers temps de l'expérience, du desséchement de l'étoffe ; puis on mesurait exactement le temps que tout l'appareil mettait à se refroidir de 5°. En choisissant un excès de 40° au-dessus de la température ambiante, la moyenne de l'excès de température du vase sur l'air était de 37°,5. Ce chiffre étant à peu près celui de la température du corps humain, le vase était sensiblement dans les conditions où l'on se trouve lorsque la température est 0°. Voici les résultats obtenus.

	Temps de refroidissement.
Vase non recouvert.	10′ 12″
A. Toile de coton pour chemises.	11′ 30″
B. *id.* pour doublures.	11′ 15″
C. Toile de chanvre pour doublures.	11′ 25″
D. Drap bleu foncé pour soldats.	14′ 45″
E. Drap garance pour soldats.	14′ 50″
F. Drap bleu pour capotes.	15′ 5″

On voit, d'après ce tableau, que le drap bleu foncé et le drap garance produisent des effets sensiblement identiques ; ces étoffes ont d'ailleurs sensiblement le même poids à surface égale ; il n'y avait donc entre elles de conditions physiques différentes que la couleur : on voit que son influence a été presque nulle. Le temps de refroidissement a été à la vérité de 15″ à 20″ plus considérable pour le drap bleu pour capotes ; mais ce léger retard paraît devoir être rapporté à ce que cette étoffe est un peu plus épaisse que les précédentes.

Les échantillons de coton, dont les poids étaient 7,55 et 7,75, ont produit à peu près le même effet. La toile grise de chanvre, dont le poids est 11,19, a également opposé le même obstacle à la déperdition du calorique ; mais, comme son poids est très-considérable, il en résulte d'une manière évidente que le chanvre écru laisse, à poids égal, passer bien plus facilement le calorique que le coton.

Pour démontrer combien la coloration de l'étoffe a une action faible sur la quantité de chaleur perdue, M. Coulier revêtit le vase de deux étoffes *A* et *D* (toile blanche et drap bleu foncé, presque noir, pour soldats), et nota le temps que le vase mit à se refroidir du même nombre de degrés, en intervertissant l'ordre de superposition. Lorsque la toile de coton était extérieure, le vase mettait 18′ à se refroidir, tandis qu'en mettant le drap bleu par-dessus la toile, il se refroidissait du même

nombre de degrés en 17′ 30″. Il résulte de cette expérience, qu'un homme exposé au froid se trouve dans des conditions un peu plus avantageuses quand son vêtement extérieur est en toile blanche; c'est précisément le contraire de ce qui se fait habituellement; toutefois l'avantage qu'on retirerait d'un ordre inverse de superposition des vêtements serait très-minime, et loin de compenser les inconvénients d'une autre nature qui en résulteraient.

II. *Des étoffes considérées au point de vue de leur pouvoir absorbant.* L'eau qui pénètre dans un tissu doit être considérée comme se partageant en deux portions distinctes, que M. Coulier appelle *eau hygrométrique* et *eau d'interposition.* La première ne produit pas dans l'étoffe un changement physique appréciable au toucher. On ne peut constater sa présence que par la balance, ou par l'allongement de fibrilles textiles, comme dans les hygromètres à cheveu. La seconde obstrue les pores de l'étoffe et donne à la main la sensation de l'humidité; on peut l'exprimer en partie, ce qui n'est jamais possible pour l'étoffe même saturée d'humidité hygrométrique. M. Coulier détermine l'eau hygrométrique en suspendant les étoffes, parfaitement desséchées d'abord, pendant vingt-quatre heures dans des cloches placées sur l'eau et en notant l'augmentation de poids; pour apprécier l'eau d'interposition, il les trempe pendant vingt-quatre heures dans de l'eau distillée, puis il les suspend par un angle dans une cloche placée sur l'eau et les pèse après vingt-quatre heures de suspension; en retranchant du poids obtenu celui de l'étoffe saturée d'eau hygrométrique, il obtient le poids de l'eau d'interposition. Il va sans dire que ces derniers chiffres ne sont qu'approximatifs; toutefois on obtient des résultats comparables entre eux, en agissant sur des étoffes placées dans des conditions de forme et de suspension identiques.

Dans le tableau suivant, les poids de l'eau sont rapportés à 1 gramme d'étoffe.

	Eau hygrométrique.	Eau d'interposition.
A. Toile de coton pour chemises.	0,126	0,781
B. *id.* pour doublures.	0,084	0,903
C. Toile de lin.	0,153	0,580
D. Drap bleu foncé pour soldats.	0,171	1,432
E. Drap garance.	0,188	1,064
F. Drap gris de fer bleuté pour capotes. .	0,161	1,402
H. Drap garance pour sous-officiers. . . .	0,171	1,600
K. Drap bleu foncé.	0,200	1,540
Belle toile de chanvre pour chemises (achetée en ville).	0,142	0,490

On voit par ce tableau que la quantité d'eau hygrométrique absorbée par chaque tissu varie suivant sa nature. Le coton est de toutes les étoffes celle qui, sous ce rapport, possède le moindre pouvoir absorbant; la toile de chanvre vient ensuite; quant à la laine, à poids égal,

elle a un pouvoir absorbant presque double de celui du coton ; à surface égale, pour le drap, il est encore quadruple ; en outre, elle peut soustraire une quantité d'eau d'interposition bien plus considérable que les étoffes formées par d'autres substances ; sous ce rapport, elle est donc encore bien supérieure aux autres étoffes, et elle doit être préférée par celui qui se livre à un violent exercice.

Les avantages des vêtements capables d'absorber beaucoup d'humidité sont d'ailleurs faciles à comprendre : il y a, dans le cas où une surface humide se trouve en contact avec une autre étoffe, perte de chaleur, par suite du passage de l'eau à l'état gazeux, et production de chaleur, par suite de la condensation de la vapeur à l'état hygrométrique. Ces deux phénomènes se produisant sur deux surfaces très-voisines, l'équilibre de température se rétablit immédiatement, et il n'y a pas de refroidissement sensible. M. Coulier a constaté, par une expérience fort simple, que l'étoffe s'échauffe en condensant l'eau hygrométrique. Un petit thermomètre revêtu successivement de différentes étoffes fut plongé successivement dans l'air sec, puis dans une atmosphère saturée d'eau ; immédiatement le thermomètre accusa une élévation de température qui fut pour certains draps de près de 6°. Un fait plus surprenant et d'une grande importance au point de vue de l'action des vêtements sur le corps humain, c'est que l'eau d'un corps humide est soustraite bien plus rapidement à l'état d'eau hygrométrique par une étoffe qu'à l'état de vapeurs d'eau par l'air. Voici une expérience qui le démontre ; deux vases en porcelaine dégourdie, de même poids, de même nature, de même surface, sont plongés dans l'eau au point d'en être saturés, puis bien essuyés et placés sur les plateaux d'une balance ; celle-ci reste en équilibre, les deux vases portant des quantités d'eau égales par l'évaporation ; si, dans cet état des choses, on recouvre l'un des vases avec une étoffe et qu'on la retire après cinq minutes, l'équilibre n'a plus lieu, et c'est le vase primitivement recouvert qui est le plus léger. Cet effet, chose remarquable, se produisit aussi bien avec les étoffes de coton qu'avec les étoffes de laine. Malgré cette perte plus considérable, le vase couvert d'étoffe avait une température supérieure à celle de l'autre vase. D'autre part, M. Coulier vit se produire un effet inverse dans un courant d'air un peu fort ; avec l'étoffe, le vase non recouvert perdit 0,35 de plus que l'autre. Ce fait est une nouvelle preuve de l'utilité du vêtement pour graduer et rendre régulière l'évaporation des surfaces humides qu'il recouvre.

III. *Des vêtements considérés comme agents protecteurs contre la chaleur.* Pour ces recherches, M. Coulier se servit de tubes de verre remplis de mercure et revêtus d'étuis qui s'y adaptaient, à frottement très-doux ; ces étuis avaient été fabriqués avec les différentes étoffes. La température du mercure était évaluée au moyen d'un thermomètre extrêmement sensible. M. Coulier constata d'abord qu'à l'ombre la température varie peu, quelle que soit l'étoffe dont les tubes sont recouverts. L'effet

produit est tout différent lorsque les tubes sont exposés à l'action des rayons solaires, et cette différence devient d'autant plus forte, que l'irradiation solaire est plus vive. Voici le résultat d'une de ces expériences :

	Température au soleil.	Différence avec la température du tube nu.
Thermomètre.	36	
Tube non recouvert d'étoffe. . . .	37,5	
Étoffe *A*.	35,1	— 2,4
— *B*.	35,6	— 2
— *C*.	38,5	+ 1
— *D*.	42	+ 4,5
— *E*.	42	+ 4,5
— *F*.	42 5	+ 5
— *H*.	41,4	+ 3,9
— *K*.	43	+ 5,5

Le mercure du tube à nu ayant été porté par les rayons solaires à la température de 37,5, il est clair que la variation de température des autres tubes, au-dessus et au-dessous de ce chiffre, est due à l'action de l'étoffe.

On voit dès lors combien les tissus blancs de coton peuvent protéger efficacement contre l'échauffement produit par les rayons solaires. L'expérience suivante fait encore mieux ressortir l'avantage qu'on pourrait retirer de l'usage de ces étoffes dans les climats chauds. M. Coulier recouvrit les tubes d'un vêtement mixte composé de deux étoffes superposées alternativement dans un ordre différent. Quatre tubes furent revêtus : le premier, de l'étoffe de coton *A* ; le deuxième, du drap bleu foncé *D* ; le troisième, du coton par-dessus le drap ; le quatrième enfin, du drap par-dessus le coton ; puis exposés aux rayons solaires. Voici les résultats obtenus après un temps suffisant d'exposition à un soleil assez vif (28 août 1857) :

	Température.		
1° Tube et coton seul. . . .	42	Différence. . . . . (1° et 2°)	9°
2° — et drap seul. . . .	51		
3° — et coton sur drap. .	44	— Différence.	7°
4° — et drap sur coton. .	50,5	— Différence.	6°,5

Il est donc de toute évidence qu'un vêtement blanc à l'extérieur est un protecteur efficace contre les rayons solaires ; qu'une mince étoffe de coton (à mailles serrées) surajoutée à un vêtement de drap, suffit pour procurer un abaissement de température de 7°. M. Coulier pense qu'en Algérie, dans les fortes chaleurs, la différence eût été de 10° ou 12°, puisque cette différence augmente avec la température. « On ne peut évidemment songer, dit-il, à abandonner pour la confection de l'uniforme les lainages colorés, mais du moins serait-il possible de mettre le soldat en marche ou en expédition à l'abri des ardeurs du soleil, à

l'aide d'un simple burnous en cotonnade, qui serait d'un prix peu élevé et dont le volume serait peu de chose. Cet essai mériterait certainement d'être fait, au moins en petit; l'emploi de ce vêtement aurait pour résultat immédiat de mettre le soldat dans un milieu moins chaud de 10° ou 12°, et tous les médecins qui ont accompagné des troupes en marche pendant les grandes chaleurs savent qu'un nombre de degrés bien moins considérable, en plus ou en moins, est souvent pour l'homme fatigué, atteint par les fièvres ou blessé, une question de vie ou de mort. Dans tous les cas, il serait toujours fort utile que quelques-uns de ces vêtements fussent mis à la disposition du médecin pour l'usage des hommes malades, menacés ou frappés de congestion pendant les marches. Cette simple précaution hygiénique aurait pour effet de supprimer bon nombre de journées d'hôpital.»

M. Coulier termine son travail par les conclusions suivantes: 1° la couleur des vêtements est sans influence sur la déperdition du calorique; 2° tous les tissus sont susceptibles d'absorber à l'état latent une certaine quantité d'eau hygrométrique: cette quantité, assez considérable pour la laine, est moindre pour le chanvre et surtout pour le coton; 3° cette absorption se fait sans déperdition immédiate de calorique pour le corps humain; 4° la couleur des tissus a une grande influence sur l'absorption de la chaleur solaire, et il suffit, quelle que soit d'ailleurs la nature des vêtements, de modifier convenablement leur surface extérieure pour bénéficier des avantages que présentent les étoffes blanches, lorsqu'on se trouve exposé aux ardeurs du soleil. (*Journal de physiologie*, janvier 1858.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Suite de la discussion sur la fièvre puerpérale: MM. Trousseau, Paul Dubois, Cruveilhier, Danyau, Cazeaux, et Bouillaud.

Séance du 23 mars. La discussion sur la nature et le traitement de la fièvre puerpérale est reprise.

M. Trousseau a la parole pour la continuation du discours commencé dans la précédente séance. On se rappelle que dans cette première partie, l'honorable académicien avait établi que la maladie nommée *fièvre puerpérale* n'appartenait pas spécialement à la femme récemment accouchée, mais (à certaines formes près) à toutes les femmes, au fœtus, au nouveau-né, à tous les individus blessés, et même

à ceux qui ne le sont pas. Cette proposition, ainsi énoncée, n'avait pas laissé de surprendre un peu l'Académie; aujourd'hui M. Trousseau va la développer, l'expliquer et fournir les preuves de ses allégations.

La fièvre puerpérale, selon l'orateur, se développe sous trois formes principales : 1° l'infection purulente, ou la fièvre purulente avec les lésions anatomiques qu'on lui connaît (phlébite des sinus utérins, des veines ovariques, lymphite, phlegmons du petit bassin, abcès métastatiques, inflammations purulentes des séreuses et des synoviales); 2° l'infection putride (métrite gangréneuse, putrescence de l'utérus); 3° enfin le typhus nerveux puerpéral, qui est la forme la plus grave et la plus frappante.

Or tous ces accidents se rencontrent en dehors de la puerpéralité. M. Trousseau les montre existant chez le fœtus, ainsi qu'il résulte de la thèse de M. Lorain, qui, dans l'épidémie qu'il a observée, a trouvé, à l'autopsie de sept ou huit fœtus, morts dans le sein maternel, des fausses membranes fibrineuses dans le péritoine; il les retrouve chez le nouveau-né dans certains érysipèles, certaines phlébites, dans le muguet grave, dans la péritonite, la pleurésie, les abcès articulaires qui surviennent chez les nouveau-nés placés dans les hôpitaux ravagés par la fièvre puerpérale; il les poursuit encore chez la femme au début du travail, alors qu'il n'y a point encore de plaie, de porte d'entrée ouverte au virus, ou même pendant l'époque menstruelle. Poussant plus loin l'analogie, il rapproche de ces faits ceux que M. Velpeau, M. Tessier, ont signalés chez les opérés, et que tous les chirurgiens connaissent à merveille. Dans la fièvre puerpérale, comme dans la fièvre des blessés, on trouve en effet les abcès multiples, les inflammations purulentes des séreuses, les phlébites, les érysipèles, les diphthérites, analogues à la pourriture d'hôpital; d'un autre côté, les symptômes de la fièvre puerpérale, aussi bien que les lésions que nous venons de rappeler, s'observent également chez les hommes atteints de traumatisme.

Ne faut-il voir dans tous ces faits autre chose que des rapports de ressemblance? M. Trousseau croit à une identité complète, et il arrive à la discussion de cette question, en prenant successivement à partie toutes les opinions qui se sont élevées contre elle.

Une première objection contre l'identité de la fièvre puerpérale et de l'infection purulente a été tirée par M. Voillemier, de ce que dans la première, on ne rencontrait pas les abcès métastatiques qui caractérisent la seconde. Cet argument reposait sur une erreur; MM. Velpeau, Tonnelé, Dubois, Cruveilhier, Danyau, et tous les accoucheurs, ont justement observé le contraire et ont rencontré les mêmes lésions dans les deux cas.

Cette identité de lésions répond en même temps à l'opinion soutenue par MM. Guérard, Depaul et Paul Dubois, qui considèrent la fièvre puerpérale et les désordres par lesquels elle se traduit, comme exclusivement propres à la femme.

Quelle est donc la cause qui, dans l'état puerpéral, préside à la formation de ces lésions qu'on rencontre aussi bien en dehors de la puerpéralité? Est-ce une absorption du pus, consécutive à une phlébite suppurée, et amenant elle-même une infection générale de l'économie, ainsi que le veulent MM. Hervez de Chégoin et Béhier? Mais d'abord, le pus est-il susceptible d'être absorbé? Et si cela est possible, le travail de l'absorption est-il suffisant pour expliquer les énormes collections purulentes que l'on rencontre parfois? D'ailleurs, chez le nouveau-né, chez la femme avant le travail, il n'y a pas de plaie, partant point d'absorption purulente possible; et cependant les épanchements purulents ne s'en forment pas moins dans les organes. La doctrine de l'infection purulente et celle de l'infection putride ne sont donc pas applicables en pareil cas.

La théorie de M. Beau est toute autre; pour lui, la fièvre puerpérale est symptomatique d'une phlegmasie, et celle-ci est l'effet d'une diathèse phlegmasique puerpérale. Mais quelle est cette diathèse? M. Beau ne l'explique pas; il réduit d'ailleurs à fort peu de chose l'influence de cette diathèse, puisqu'en dehors de la phlegmasie, ses effets sont nuls. L'importance des états diathésiques est bien autrement grande; beaucoup de diathèses, latentes pendant quelque temps, tuent subitement les malades; dans tous les états constitutionnels à manifestations locales, c'est la diathèse, et non la lésion locale, qui fait le danger. Expliquer la production rapide du pus dans la fièvre puerpérale, par une diathèse phlegmasique, c'est faire une pétition de principes; ce n'est pas démontrer l'existence de la diathèse.

C'est à une autre cause que M. Trousseau demande l'explication de ces faits, de ces variétés des lésions, de ces anomalies étranges, de ces diversités dans les épidémies; la raison s'en trouve dans la spécialité, dans la spécificité de la maladie. Il y a quelque chose de spécifique dans la fièvre puerpérale qui produit des phlegmasies d'une nature particulière, mais ce quelque chose ne procède pas toujours de la femme et ne lui appartient pas exclusivement. Sans doute les conditions de la femme récemment accouchée créent en elle une plus grande opportunité morbide et lui font subir plus facilement l'influence des causes morbifiques; mais c'est là tout. La fièvre puerpérale est une maladie spécifique; mais elle n'est pas propre aux femmes en couches; elle peut atteindre les femmes qui ne sont pas accouchées, le fœtus, le nouveau-né, les blessés, tous les hommes enfin. C'est la conclusion à laquelle l'examen des faits a conduit M. Trousseau; c'est par elle aussi qu'il termine son remarquable discours.

Séance du 8 *mars*. M. P. Dubois a la parole pour la suite de la discussion. Il commence par exprimer ses craintes sur les résultats du débat actuel; il croit peu à la solution du problème obscur qui en est l'objet. Aussi en prenant à la discussion une part que sa situation lui impose, ne se propose-t-il rien autre chose que d'exposer à l'Académie les notions qu'il possède sur la fièvre puerpérale.

Les phénomènes pathologiques qui constituent la maladie sont rangés par M. Dubois sous deux groupes principaux. Le premier groupe, qui comprend les cas légers ou à localisation bien déterminée, est caractérisé par les symptômes suivants : frisson initial, fièvre, rougeur de la face, céphalalgie vive, douleurs hypogastriques supportables, ne dépassant pas l'ombilic, et paraissant occuper le corps de l'utérus. C'est sous deux formes principales, la forme bilieuse et la forme inflammatoire, qu'on observe cet état pathologique, en général rapidement guérissable; si la forme bilieuse prédomine, on dit qu'il y a embarras gastrique; si l'élément inflammatoire l'emporte, on désigne la maladie sous les noms de *métrite*, de *péritonite* ou d'*ovarite*, selon le siége précis ou supposé de l'inflammation.

A côté de ces cas légers, on en voit apparaître d'autres à des époques indéterminées, dont les symptômes ne manquent pas d'analogie avec les précédents, bien qu'il y ait dans la nature des deux états morbides des différences capitales. Le frisson initial est plus intense, plus prolongé; la face est pâle et profondément altérée, la respiration rapide et anxieuse, la douleur abdominale extrêmement vive et très-étendue; le ventre est très-ballonné. Ce second groupe, composé de maladies souvent incurables, constitue la fièvre puerpérale proprement dite. Elle n'a point de lésions anatomiques qui lui soient propres, puisqu'il n'y a presque aucun organe qui n'ait été trouvé altéré dans le cours de la maladie, et cependant on ne peut méconnaître que les lésions les plus fréquentes ne consistent dans des suppurations diverses, étendues ou circonscrites, souvent disséminées.

Y a-t-il une différence radicale entre les phénomènes morbides des deux groupes, ou bien ne se distinguent-ils les uns des autres que par un développement plus ou moins considérable des phénomènes inflammatoires? Tel est le problème autour duquel s'agite le débat, et dont M. P. Dubois recherche la solution. Il y a sans doute des analogies entre ces deux ordres de faits; mais il n'y a point identité, et les deux maladies ne procèdent pas de la même cause. Ce n'est, en un mot, ni l'étendue, ni l'intensité de l'inflammation qui caractérise la fièvre puerpérale. Où donc la fièvre puerpérale a-t-elle son origine? Pour M. P. Dubois, ce n'est pas dans une infection purulente, puisqu'il existe des cas assez nombreux de fièvre puerpérale sans trace apparente de suppuration ; ce n'est pas davantage dans une infection putride, car le séjour et l'altération de caillots sanguins dans l'utérus, en dehors de la puerpéralité, devrait à ce compte déterminer les accidents de la fièvre puerpérale, ce qui n'a pas lieu; c'est bien plutôt dans une altération primitive du sang.

Si M. P. Dubois se montre partisan déclaré de l'essentialité de la fièvre puerpérale, il n'accepte pas volontiers que cette affection s'observe en dehors de la puerpéralité : il y a des rapprochements possibles entre la fièvre puerpérale et la fièvre des opérés; mais c'est surtout dans ce cas

que la confusion des deux maladies lui paraît inacceptable. L'opinion soutenue à ce point de vue par M. Trousseau n'a donc pas les sympathies de l'orateur; elle a d'ailleurs été défendue il y a bientôt dix ans, par le Dr Simpson, d'Édimbourg, dans un intéressant mémoire, où il fait un examen comparatif des deux conditions réputées identiques, celle de la femme en couches et celle des opérés.

La question de la contagion ou de la non-contagion de la fièvre puerpérale occupe en dernier lieu l'orateur. Sans se prononcer sur ce point grave et délicat, M. P. Dubois rappelle qu'en Angleterre, cette question a toujours vivement préoccupé les esprits, et qu'elle y a été presque constamment résolue par l'affirmative; il cite à l'appui de cette allégation quelques-uns des faits les plus intéressants de transmission, tout en faisant ses réserves sur leur valeur réelle, au point de vue de la signification qui leur a été donnée.

M. Cruveilhier occupe la tribune après M. P. Dubois. Il pense, comme le précédent orateur, qu'il est important de diviser sous deux groupes les maladies dites puerpérales qu'on observe dans les hôpitaux d'accouchements : les unes, qui répondent à des périodes de bénignité, se présentent souvent, comme ensemble symptomatique, la péritonite sous-ombilicale de M. Beau; les autres, se développant dans des périodes de malignité, présentent les caractères beaucoup plus graves de la fièvre puerpérale épidémique. Ces caractères sont au nombre de quatre principaux : frisson intense et prolongé dès le début; douleur abdominale péritonitique, altération profonde de la face; petitesse et fréquence extrême du pouls. A la Maternité, où il a été témoin d'une terrible épidémie de ce genre, M. Cruveilhier, frappé de la physionomie du mal, avait été conduit à l'assimiler, pour sa forme et pour la gravité des accidents, à une épidémie de typhus, et il avait désigné la fièvre régnante sous le nom heureusement choisi de *typhus puerpéral*.

La fièvre puerpérale, pour M. Cruveilhier, est donc une maladie miasmatique, c'est-à-dire contagieuse par infection. Aussi, quand une épidémie se déclare dans un hôpital, l'évacuation des salles est-elle le seul parti à prendre pour prévenir l'extension du fléau. Qu'en conclure? et quelle mesure faut-il adopter pour empêcher le retour de ces terribles épidémies qui périodiquement désolent les maisons d'accouchements? M. Cruveilhier n'hésite pas à le déclarer : c'est dans la suppression des maternités et leur remplacement par des secours à domicile, qu'on trouvera seulement le remède au mal. Et si l'on conserve les maisons d'accouchements, l'isolement de chaque femme dans une chambre particulière doit être au moins une indispensable condition de salubrité.

Quant aux lésions anatomiques de la fièvre puerpérale, les conditions identiques dans lesquelles les femmes sont placées expliquent leur uniformité. La péritonite d'une part, la tendance à la purulence de l'autre, voilà le caractère dominant de ces altérations, dont M. Cruveilhier renvoie la description plus détaillée à la séance suivante.

Séance du 6 avril. M. Cruveilhier continue l'exposé de l'anatomie pathologique de la fièvre puerpérale. Outre les altérations déjà mentionnées, les traits les plus caractéristiques de la maladie sont la lymphangite purulente, la phlébite suppurée, la pleurésie puerpérale, le rhumatisme, et quelquefois enfin la gangrène de l'utérus.

De l'exposé de ces lésions, l'honorable académicien passe à la détermination de la nature de l'affection. Selon lui, la fièvre puerpérale est à la fois une pyrexie et une phlegmasie, toutes deux, conséquence d'une infection miasmatique; c'est la fièvre traumatique des nouvelles accouchées.

M. Cruveilhier, en terminant, émet le vœu que la discussion ne reste pas stérile; il n'y a qu'un parti à prendre: c'est la suppression des grands hospices d'accouchements, c'est leur remplacement par des secours à domicile, auxquels on pourrait ajouter un certain nombre de petits hospices situés hors de Paris et pouvant admettre 12 à 20 femmes en couches, dans lesquels chaque accouchée pourrait avoir une chambre particulière. Il serait utile que l'Académie soumît cette grave question à la section d'hygiène.

M. Danyau prend la parole pour faire part à l'Académie de quelques remarques sur le même sujet; il partage l'opinion de MM. Depaul et Trousseau sur l'essentialité de la maladie. Pour lui, la fièvre puerpérale est une maladie miasmatique, dont le miasme pénètre dans le sang, l'infecte et le rend apte à la production, le plus souvent très-rapide, de localisations inflammatoires très-variées. Quelle est la nature de ce principe miasmatique? M. Danyau l'ignore, mais il met hors de doute qu'il peut tuer avant d'avoir produit une localisation inflammatoire.

M. Danyau admet, avec M. Trousseau et avec MM. Lorain et Tarnier, l'étroite solidarité physiologique et pathologique du fœtus et de la mère, et il cite un fait à l'appui de cette doctrine; il établit de même l'invasion assez fréquente de la fièvre puerpérale épidémique soit avant, soit pendant le travail.

La seconde partie du discours de M. Danyau est consacrée à l'examen de la question de la transmission, à laquelle l'honorable académicien attache une grande importance; il se demande si, dans les maisons d'accouchements, c'est aux émanations des malades ou à une influence générale qu'il faut rapporter les cas de fièvre. Le transport de la maladie hors du foyer d'infection, par un médecin ou par une sage-femme, parle en faveur de la première hypothèse; probablement, dans ce cas, c'est tantôt par le doigt de l'accoucheur, tantôt par ses vêtements imprégnés de miasmes, que se transmet la maladie.

Ces considérations conduisent l'orateur à discuter la suppression des maternités et la création de secours à domicile. A ce point de vue, il s'élève vivement contre la proposition de M. Cruveilhier, et il se demande, puisque la fièvre puerpérale et la fièvre des opérés ont tant d'analogies,

pourquoi on ne supprimerait pas aussi les services de chirurgie, où tant de blessés et d'opérés succombent à la fièvre puerpérale.

Rien ne démontre que les épidémies de fièvre puerpérale ne datent, comme l'a prétendu Cherrchill, que de l'établissement des services spéciaux consacrés aux femmes en couches; parfois, de nos jours, ces épidémies sévissent avec une grande intensité dans les maisons particulières avant d'envahir les hôpitaux. Les documents de ce genre ne manquent pas, et l'honorable orateur en relate quelques-uns.

D'un autre côté, c'est dans les maternités que se forment les accoucheurs, que les grandes découvertes obstétricales se sont faites; leur suppression aurait donc le grave inconvénient d'abaisser le niveau de l'instruction pratique des médecins.

Loin de songer à les supprimer, M. Danyau est d'avis qu'on doit s'occuper sérieusement d'en augmenter le nombre, afin de faire disparaître les trop grandes agglomérations, de rendre les invasions plus rares, et les épidémies moins graves. Il propose donc la substitution aux grands hôpitaux d'accouchements de petites maternités en nombre assez considérable pour suffire aux besoins de la population indigente, et dans lesquelles la moitié ou les deux tiers seulement des salles seraient occupées, puis laissées vacantes à tour de rôle pendant un certain temps.

Séance du 13 avril. La discussion sur la fièvre puerpérale continue. M. Cazeaux a la parole; il commence par résumer rapidement le débat. L'essentialité de la fièvre puerpérale, nettement formulée par M. Depaul, a trouvé des défenseurs dans MM. Danyau, Trousseau, et P. Dubois, mais à des points de vue différents. La doctrine de la phlegmasie locale a eu M. Beau pour unique représentant.

M. Cazeaux joint ses efforts à ceux de ce médecin pour combattre les essentialistes. Les arguments fournis par M. Beau lui paraissent péremptoires; il y ajoute les suivants: dans la fièvre puerpérale, la douleur, qui est le signe des phlegmasies locales, se montre presque en même temps que le frisson, qui est le signe de l'état pathologique général; dans les fièvres essentielles, au contraire, la fièvre se manifeste quelques jours avant l'apparition des phénomènes locaux. D'un autre côté, les autopsies négatives ne prouvent rien en faveur de l'essentialité; car on voit des péritonites traumatiques, des brûlures au premier ou au second degré, tuer les malades par le seul fait de l'étendue et de la violence de l'inflammation et non pas la lésion des tissus.

Pour se faire une idée vraie de la péritonite puerpérale, ce n'est pas sous sa forme épidémique qu'il faut l'étudier, mais sous sa forme sporadique, dans un état de simplicité, dégagée des éléments de gravité que lui donne le génie épidémique. Or, sous cette forme, quelle idée peut-on se faire de la nature de l'affection, si ce n'est celle d'une phlegmasie? Ceci établi, M. Cazeaux ne fait aucune différence entre la forme sporadique et la forme épidémique de la fièvre puerpérale; l'existence

d'un virus, d'une cause spécifique présidant au développement de la forme épidémique, lui paraît inadmissible, à raison des désordres multiples et variés que présente la maladie, toute affection spécifique s'annonçant par des symptômes et des lésions toujours identiques.

Si M. Cazeaux n'admet pas de fièvre puerpérale à titre de maladie essentielle, il reconnaît du moins un état puerpéral consistant dans une altération notable des liquides, qui existe chez toutes les femmes grosses à un degré plus ou moins prononcé ; aussi est-ce dans les modifications du sang qu'il cherche la cause première et le point de départ des accidents puerpéraux. Cette cause lui paraît assez puissante pour produire dans certains cas, sans plaie, sans phlébite, sans lésion des solides, une transformation des globules sanguins en globules purulents ; cet état pyogénique est, selon lui, la grande aptitude morbide de la femme en couches.

« Sporadique ou épidémique, dit M. Cazeaux, la fièvre puerpérale est toujours essentiellement constituée par une altération du sang et une aptitude spéciale de certains organes à s'enflammer et à produire rapidement du pus, avec cette seule différence que, dans le cas d'épidémie, cette aptitude se trouve singulièrement accrue par cet agent inconnu dans son essence, mais si manifeste par ses effets, et auquel on a donné la vague dénomination de génie épidémique ; d'où aussi la gravité plus grande de la maladie et sa terminaison plus promptement et plus constamment funeste. »

Comme MM. Depaul et Danyau, M. Cazeaux croit sans réserve à la contagion de la maladie, et il donne sa complète adhésion aux mesures proposées par ce dernier pour éviter les dangers de la transmission. Sous le rapport du traitement, il établit aussi, avec les précédents orateurs, l'inefficacité des différentes méthodes curatives, tout en accordant un certain degré de confiance au calomel à doses fractionnées, lorsque ce médicament amène une salivation copieuse.

Séance du 20 avril. La parole est à M. Bouillaud pour la continuation du débat.

M. Bouillaud ne croit pas à l'essentialité de la fièvre puerpérale ; il cherche à montrer, par une courte exposition historique, qu'en voulant faire de cette maladie une fièvre essentielle, on fait bon marché de tous les travaux modernes, et on rétrograde jusque par-delà 1804, époque à laquelle on avait déjà une forte tendance à désessentialiser cette fièvre, qui n'avait jamais d'ailleurs été formellement admise. Mais, s'il n'y a point de fièvre puerpérale, il existe un état puerpéral qui tient le milieu entre l'état physiologique et l'état pathologique, qui met la femme récemment accouchée dans l'état d'un blessé, et qui constitue une prédisposition morbide pour l'organisme en général et pour certains organes en particulier ; il prédispose à la fièvre comme à la métrite et à la péritonite.

Dire que la fièvre puerpérale a pour origine une altération du sang,

c'est faire une hypothèse gratuite, car personne ne connaît cette prétendue altération. Admettre la fièvre puerpérale en tant qu'entité morbide nouvelle, c'est supposer démontré que le siége de la maladie est nouveau, qu'elle diffère des autres affections par sa cause, ses symptômes, sa marche, son évolution, son traitement et sa nature.

M. Bouillaud saisit l'occasion que lui fournit le débat pour défendre l'organicisme contre les attaques de M. Trousseau. Les organiciens, dit l'orateur, admettent qu'il faut étudier les maladies dans les organes où ils résident, mais ils ne disent pas qu'il ne faut pas les étudier ailleurs. La localisation n'exclut pas la généralisation. En étudiant les organes malades, les organiciens ne font pas abstraction de l'organisme; ils cherchent le siége des maladies organiques dans les organes, et celui des maladies générales partout.

Revenant à la fièvre puerpérale, M. Bouillaud déclare qu'il ne peut pas la considérer comme une maladie spéciale propre à la femme en couches; il pense qu'on a rangé sous ce nom une foule d'affections diverses qui, développées pendant la durée de l'état puerpéral, en subissent nécessairement l'influence. Laissant de côté la question du traitement, dont il reconnaît l'inefficacité dans le plus grand nombre de cas, il accepte sans réserves, quant à la prophylaxie, la proposition de M. Danyau, et il déclare qu'il considérerait comme une mesure inefficace et fatale la suppression des maisons d'accouchements.

II. Académie des Sciences.

Circulation nerveuse. — Fracture et luxation de l'astragale. — Glycogénie. — Anesthésie locale. — Acide carbonique comme anesthésique. — Autoplastie dans les anus contre nature. — Développement des dents. — Absorption et dégagement des gaz par les dissolutions salines et par le sang. — Génération sexuelle chez les infusoires. — Benzine dans le traitement de la gale. — Injections de gaz dans le tissu cellulaire et le péritoine. — Circulation sanguine, contractilité vasculaire. — Prophylaxie des accidents produits par l'inhalation du sulfure de carbone. — Évidement des os.

Séance du 15 mars. M. Flourens donne lecture d'une note *sur la circulation nerveuse*. L'auteur rappelle l'expérience de Magendie, qui prouve que la sensibilité des racines antérieures des nerfs spinaux leur vient des racines postérieures et non de la moelle, et que cette transmission se fait par un détour, un circuit, que la sensibilité est récurrente. Or ce circuit se fait de très-loin, par les extrémités mêmes des nerfs, puisqu'en coupant, comme Magendie, le nerf résultant de la jonction des deux racines, cette sensibilité se perd.

Cette sensibilité récurrente est le premier trait de la circulation nerveuse de M. Flourens.

Passant à l'action réflexe, l'auteur établit que les suppurations nerveuses, communément attribuées au cerveau, ont dans la moelle épinière leur siége réel; la moelle est l'instrument de sympathies

générales; les nerfs ne sont que les instruments de sympathies partielles.

Après avoir rappelé l'expérience qui démontre que les irritations de la moelle peuvent se propager de bas en haut, M. Flourens fait remarquer que la moelle est complétement perméable au cours ascendant comme au cours descendant, au cours rétrograde comme au cours progressif de l'irritation. Il n'y a point d'action réflexe, il existe une véritable circulation nerveuse.

Si on pince la patte d'un animal dont le cerveau est enlevé, l'animal retire aussitôt sa patte. Le nerf touché a porté l'impression à la moelle; cette impression s'est communiquée au nerf moteur, et la patte s'est mue consécutivement. L'action réflexe ainsi entendue, d'après M. Flourens, est le complément de l'action récurrente; celle-ci fait le retour par les extrémités des nerfs, comme l'autre le fait par la moelle : les deux demi-circuits, récurrents et réflexes, complètent la circulation nerveuse.

Séance du 22 mars. M. Sédillot communique à l'Académie l'observation d'une *fracture avec luxation de l'astragale*, guérie avec conservation des fonctions du membre, après l'extraction de l'os et la résection de l'extrémité articulaire inférieure du tibia et du péroné.

Voici le procédé opératoire dans ses principaux détails. Après une incision transversale intermalléolaire ouvrant l'articulation, M. Sédillot enleva le fragment astragalien luxé, en le faisant basculer de dedans en dehors, puis il détacha quelques fragments osseux appartenant à la moitié postérieure de la malléole tibiale. Quant à la moitié scaphoïdienne de l'astragale, elle fut enlevée avec la scie à chaîne. Pour rétablir l'égalité des surfaces articulaires et la rectitude du pied, détruites par l'absence d'une partie de la malléole tibiale, l'habile chirurgien pratiqua la résection des surfaces articulaires périnéo-tibiales. Le reste de l'astragale qui gênait l'emboîtement du tibia sur le calcanéum fut alors extrait; les parties furent rapprochées par une suture et maintenues dans un appareil de Baudens; plus tard, remplacé par un bandage inamovible. Le malade guérit et toutes les fonctions du membre se rétablirent avec un raccourcissement de 4 à 5 centimètres, auquel on remédia par l'élévation proportionnelle de la chaussure.

M. Sédillot fait suivre l'exposé de ce procédé opératoire de remarques sur le mécanisme de la luxation et sur l'opportunité de l'opération pratiquée.

— MM. Poiseuille et J. Lefort communiquent un travail sur l'*existence du glycose dans l'économie animale.* Leurs nombreuses expériences sont en contradiction avec les faits avancés par M. Figuier, relativement à la présence du sucre dans le sang. Chez les poissons, les reptiles, les oiseaux et les mammifères, considérés immédiatement après la mort, MM. Poiseuille et J. Lefort ont toujours rencontré une grande quantité de glycose dans le foie; mais la présence de ce principe dans d'autres

points du corps a été accidentelle, temporaire, et ne s'est rencontrée que dans les conditions physiologiques particulières qui provoquent dans le foie une plus grande quantité de sucre. Les auteurs en concluent que dans les vertébrés le foie est le seul organe où l'on trouve du sucre.

— M. Piedagnel signale un *nouveau procédé d'anesthésie locale* qui permet d'appliquer des vésicatoires et des cautères sans provoquer de douleur. Il suffirait, pour arriver à ce résultat, de mélanger à la poudre des cantharides, s'il s'agit d'un vésicatoire, à la poudre de Vienne, s'il s'agit d'un cautère, un quart au plus de chlorhydrate de morphine. Nous attendons l'observation de quelques faits avant de nous prononcer sur le plus ou moins de valeur de ce procédé.

— M. Herpin, de Metz, adresse sur l'*emploi de l'acide carbonique comme anesthésique* un mémoire qu'il résume ainsi : « Le gaz acide carbonique ne doit pas être inhalé pur ; il faut le mélanger avec 80 ou 90 pour 100 d'air atmosphérique ; on doit éviter de mettre ce gaz en contact avec les yeux et les narines. » L'auteur, afin d'éviter les dangers qui résultent de l'inhalation prolongée du chloroforme, pense qu'il serait utile de produire ou de déterminer l'anesthésie par le chloroforme, puis de continuer l'effet anesthésique au moyen de l'acide carbonique mélangé d'air. On pourrait graduer à volonté la force du mélange, et par conséquent l'intensité de l'action anesthésique, et surtout en prolonger presque indéfiniment la durée, sans aucun danger pour le malade.

— M. Reybard envoie un mémoire sur un *nouveau procédé d'autoplastie*, dit par adossement des lambeaux, dans le traitement des anus contre nature. Il fait connaître en même temps un nouveau mode de suture enchevillée et cite deux observations d'anus contre nature guéris par ce procédé.

Séance du 29 mars. M. Natalis Guillot lit un mémoire intitulé *Recherches sur le développement des dents*. L'auteur a reconnu l'existence d'une portion organique au milieu de laquelle naissent les premières traces des dents, qui les protége et qui disparaît quand ce double but est accompli. Cette matière, par la transformation de ses molécules, produit successivement l'ivoire, l'émail et le cément. Les indices primordiaux des dents ressemblent à de petites sphères formées par une multitude de molécules ou cellules. L'ivoire, l'émail et le cément, se forment par le triple fractionnement de ces sphéroïdes avant qu'ils soient solidifiés.

— M. Fernet communique ses expériences sur l'*absorption et le dégagement des gaz par les dissolutions salines et par le sang*. L'auteur a opéré successivement sur des solutions artificielles des principaux sels dissous dans le sérum, sur le sérum tout entier et enfin sur le sang. L'action du sérum sur les différents gaz est variable et due à des éléments différents. Pour l'acide carbonique, il y a à la fois dissolution et action chimique due surtout à la présence des phosphates et des carbonates, et la quantité totale de gaz absorbée est une fois et demie

égale à celle qu'absorberait l'eau pure dans les mêmes circonstances. Pour l'oxygène, c'est surtout une action dissolvante, que tend à diminuer la présence de certains sels, tels que le chlorure de sodium ; il faut y ajouter une action chimique faible de la part de quelques autres substances dissoutes, principalement des matières organiques.

— M. Balbiani communique une note relative à l'existence d'une *génération sexuelle chez les infusoires.*

— M. Bonnet (d'Épinal) adresse une note sur l'emploi des frictions à la *benzine dans le traitement de la gale.*

— MM. Leconte et Demarquay adressent un mémoire sur les phénomènes pathologiques, physiologiques et chimiques, produits par les *injections d'air, d'azote, d'oxygène, d'acide carbonique et d'hydrogène dans le tissu cellulaire et le péritoine.* Il résulte de leurs expériences :

« 1° Que l'air, l'azote, l'oxygène, l'acide carbonique et l'hydrogène ne produisent aucun effet nuisible lorsqu'ils sont introduits dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans le péritoine.

« 2° Que tous ces gaz sont résorbés après un temps plus ou moins long avec une rapidité qui varie depuis quarante-cinq minutes (acide carbonique) jusqu'à plusieurs semaines (azote). La rapidité de résorption s'est toujours présentée dans l'ordre suivant : acide carbonique, oxygène, hydrogène, air et azote.

« 3° Qu'un gaz quelconque injecté dans le tissu cellulaire ou dans le péritoine détermine constamment une exhalation des gaz que renferment le sang et les tissus.

« 4° Qu'il se produit après l'injection des gaz des mélanges plus faciles à résorber que le gaz le moins résorbable qui y est contenu. De telle sorte que la résorption de ce dernier ne commence que quand il est déjà mêlé en certaines proportions avec les autres gaz exhalés.

« 5° Qu'en général l'exhalation des gaz du sang ou des tissus a été plus considérable dans les expériences faites pendant la digestion que dans les expériences faites à jeun, et plus encore dans le péritoine que dans le tissu cellulaire.

« 6° La rapidité de l'absorption n'a pas semblé modifiée par l'état de jeûne ou de digestion.

« 7° Que de tous les gaz injectés l'hydrogène est celui qui détermine l'exhalation la plus considérable des gaz du sang, à ce point que, quand l'hydrogène a déjà disparu du mélange, l'animal conserve encore le volume qu'il présentait au moment de l'injection ; ce qui pourrait faire croire à la non-absorption de l'hydrogène, si l'analyse chimique ne venait éclairer le phénomène.

« 8° La rapidité de la résorption des gaz par le sang n'est pas toujours en rapport avec leur solubilité dans l'eau (azote et hydrogène).

« 9° Que si dans les injections d'air dans le tissu cellulaire et dans le péritoine il y a constamment absorption d'oxygène et exhalation d'acide carbonique, ce qui, sous ce rapport, rapproche ce phénomène de la respiration pulmonaire, l'on ne saurait cependant considérer ces deux

faits physiologiques comme identiques, car, dans le cas des injections, les rapports entre l'acide carbonique exhalé et l'oxygène absorbé varient sans cesse. »

Séance du 5 avril. M. Fernet adresse la seconde partie de ses recherches sur le *rôle des principaux éléments du sang dans l'absorption ou le dégagement des gaz de la respiration.* La présence des globules n'influe pas d'une manière sensible sur l'absorption de l'acide carbonique, qui se fait comme dans le sérum lui-même. Au contraire, le volume d'oxygène absorbé dans ce cas est 25 fois égal à celui qui est dissous dans le sérum ; les globules seraient donc le véritable régulateur de la respiration. Les carbonates et les phosphates alcalins du sang diminuent quand la combustion physiologique est entravée dans les phlegmasies, la fièvre typhoïde, la phthisie; les chlorures augmentent au contraire considérablement si la quantité d'oxygène absorbée diminue.

— M. Marey adresse la suite de son travail sur la *circulation sanguine.* Ce second mémoire est relatif à la *contractilité vasculaire* et à ses applications à la pathologie. L'auteur conclut d'expériences faites sur lui-même : 1° que la contraction des vaisseaux se met en rapport d'intensité avec la tension intérieure, et que dans le cas de tension inégale (comme sous l'influence de la pesanteur), il y a dans la force de contraction vasculaire des inégalités compensatrices; 2° dans le cas où, pendant longtemps, la pesanteur cesse d'agir, la répartition de la contractilité s'égalise dans les différents points du corps, et quand la pesanteur agit de nouveau, elle amène des perturbations, car les vaisseaux de la tête sont trop contractés, et ceux des jambes le sont trop peu.

Dans une série d'expériences, l'auteur a étudié les principaux excitants de la contractilité vasculaire : 1° contacts extérieurs; 2° changements de température ; 3° action de l'électricité. Il en conclut qu'une excitation modérée fait contracter les vaisseaux ; qu'une excitation forte épuise la contractilité et amène la dilatation ; que les parties longtemps soumises à un excitant en sont moins impressionnées par suite de l'*accoutumance.*

— M. Masson communique un mémoire relatif au *moyen de prévenir les accidents que détermine chez les ouvriers l'inhalation des vapeurs de sulfure de carbone.* Suivant l'auteur, les solutions caustiques, la chaux vive, l'hypochlorite de chaux pulvérulente, permettent d'absorber les vapeurs de sulfate de carbone. La chaux vive est préférable au point de vue de l'efficacité, de l'économie, et de la simplicité de manipulation. Il suffirait en effet d'établir dans les endroits les plus bas des ateliers des caisses en bois pleines de chaux, qu'on aurait soin de renouveler de temps en temps.

Séance du 12 avril. M. Sédillot adresse une note sur six opérations nouvelles d'*évidements osseux,* offrant des différences sous le rapport du siége, de la nature et de la gravité des lésions, mais qui toutes ont donné un résultat avantageux. Voici le résultat de ces observations :

1° Coxalgie droite datant de quatre ans ; luxation du fémur avec carie,

abcès et trajets fistuleux multiples depuis vingt-six mois; résection de l'extrémité supérieure du fémur, au niveau du petit trochanter, par séparation et dissection du périoste; évidement de la diaphyse osseuse dans l'étendue de plus d'un décimètre. Aucun accident.

2° Arthrite du coude gauche. Fractures traumatiques intra-articulaires; suppuration; accidents graves. Résection de la trochlée humérale. Évidement de l'extrémité inférieure de l'humérus chez un sujet de 31 ans. Le malade est en voie de guérison.

3° Carie et abcès fistuleux multiples de l'extrémité inférieure du fémur droit; évidement d'une portion de la diaphyse et des condyles. Aucun accident chez une jeune fille de 13 ans.

4° Ostéite, carie et nécrose de l'extrémité inférieure du fémur droit; extraction d'un volumineux séquestre; évidement osseux. Aucun accident chez un malade de 27 ans.

5° Carie avec fistules multiples de l'extrémité inférieure du tibia gauche; gonflement de l'articulation tibio-tarsienne; évidement tibial. Aucun accident chez une jeune fille de 18 ans.

6° Ostéite avec abcès et fistule du tibia droit, au tiers inférieur; évidement. Aucun accident chez une jeune fille de 13 ans.

VARIÉTÉS.

Nécrologie : M. Chomel, M. Ph. Boyer. — Jurisprudence médicale.

M. le professeur Chomel a succombé à la longue maladie qu'il supportait avec une si courageuse résignation. Ses obsèques ont eu lieu à Paris, au milieu d'une assistance nombreuse, qui était venue rendre un dernier hommage à une mémoire chère ou vénérée.

Nous empruntons au remarquable discours prononcé par le professeur Grisolle, au nom de la Faculté, quelques passages qui peignent, avec une éloquence pleine de cœur, l'homme et le médecin.

«Dès son entrée dans la carrière médicale, M. Chomel a su toujours, par un travail assidu et une conduite irréprochable, se placer au premier rang. Interne des hôpitaux, lauréat de la Faculté en 1811, il reçoit, deux ans après, le titre de docteur, et sa thèse, intitulée *Essai sur le rhumatisme*, toujours citée depuis, révéla les qualités de cet esprit si lucide et si droit. Attaché, bien jeune encore, au service médical de l'hôpital de la Charité, il ouvre des cours de pathologie interne dont le succès a retenti jusqu'à notre époque, et il enrichit la littérature médicale de divers mémoires, tous marqués au coin de la saine observation, d'un ouvrage sur les fièvres, et d'un *Traité de pathologie générale*. Ce dernier, parvenu aujourd'hui à sa quatrième édition, traduit dans toutes les langues de l'Europe, est accepté partout comme un livre éminemment classique et comme l'introduction la plus remarquable à ...toire des maladies.

...es travaux divers avaient mis le nom de leur auteur en si haute

estime, qu'en 1823 M. Chomel fut porté pour remplir une des vingt-quatre places d'agrégés qui venaient d'être créées.

« Trois années plus tard, lorsque s'éteignit la plus grande gloire médicale du siècle, lorsque disparut de la scène du monde ce grand homme qui avait été un des fondateurs de l'anatomie pathologique en France, qui avait pour ainsi dire doté le médecin d'un sens nouveau, et élevé à la science un impérissable monument, le *Traité d'auscultation*, M. Chomel fut désigné par la Faculté pour s'asseoir dans la chaire de clinique médicale illustrée par le génie de Laënnec. Cette succession, dangereuse pour tous, écrasante peut-être pour le plus grand nombre, permit à M. Chomel de développer sur un vaste théâtre les éminentes qualités de son esprit. Son succès, qui ne s'est jamais démenti, fut si grand, que placé dans le même hôpital, dans cet Hôtel-Dieu où Dupuytren avait seul régné jusqu'alors, il partagea avec ce grand chirurgien la faveur publique, et ne put être éclipsé par un enseignement qui était sans égal en Europe.

« Qui mieux que lui d'ailleurs pouvait diriger la jeunesse dans l'art si difficile de l'observation clinique ? La sévérité de son esprit le défendait de l'ivresse des hypothèses, comme l'honnêteté de son cœur l'éloignait des témérités thérapeutiques. Observateur impassible et sagace, ingénieux et persévérant pour interroger la nature, pour tourner autour des faits afin de mieux les juger et de les attaquer par leur côté vulnérable, aussi habile à grouper les phénomènes qu'à les analyser pour établir leur valeur individuelle, restant toujours dans la limite de l'observation, il constate et ne suppose point. Dans ses leçons, ce n'est jamais un inspiré qui parle, c'est un savant qui raisonne. Aussi quelle précision dans son diagnostic ! quelle perspicacité et quelle réserve dans ses pronostics ! quelle sagesse dans ses indications thérapeutiques !

« Combien aussi ce médecin consommé excellait dans la médecine morale ! Il est des maux qu'on ne soulage que lorsqu'on sait les partager, et M. Chomel trouvait toujours dans la bonté de son cœur comme dans les ressources de son esprit des moyens souverains pour relever les courages les plus abattus.

« Tel a été, Messieurs, l'homme rare, l'homme excellent qui nous quitte pour jamais. Son nom vivra. S'il n'est point attaché à une de ces découvertes immortelles qui laissent dans la postérité un sillon lumineux, il restera du moins au nombre de ces médecins illustres de ces grands praticiens, qui résument en quelque sorte une époque médicale. Conservateurs éclairés de la tradition, ils jugent, marquent, consacrent les progrès, et dans les moments de luttes, d'innovations et de bouleversements scientifiques, ils ramènent leurs contemporains à la mesure du vrai, par leur sagesse, leur droiture, leur modération. M. Chomel a été, pendant quarante ans, un de ces juges, un de ces législateurs respectés. Pour avoir une influence aussi continue et aussi universellement acceptée, il faut être doué d'une puissance supérieure,

il faut posséder un don d'en haut. M. Chomel sera dans l'avenir une de ces personnifications les plus pures de cette grande École de Paris, qu'il a lui-même justement et noblement caractérisée en disant qu'elle était l'école du progrès et du bon sens.

«Si nous envisageons enfin le côté plus essentiellement moral de cette grande figure, sa vie si noble dans la bonne comme dans la mauvaise fortune, la pureté de ses mœurs, son dévouement à ses amis, son abnégation, sa fidélité à ses convictions et à d'augustes infortunes, son courage dans toutes nos grandes calamités publiques, sa bienfaisance, son désintéressement, l'amour du devoir, on reconnaîtra que cet homme si élevé par l'intelligence ne se distinguait pas moins par le cœur. »

—M. Philippe Boyer, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, professeur agrégé à la Faculté, officier de la Légion d'Honneur, membre honoraire de la Société de chirurgie, etc., a succombé le 8 avril, à l'âge de 58 ans, après une très-courte maladie.

Cette mort a passé presque inaperçue dans la presse médicale, et ce n'est pas justice; car M. Ph. Boyer ne portait pas seulement un nom illustre; il l'a soutenu dignement par une solide instruction, par une habileté pratique qui lui assurait de nombreux succès, par quelques vues originales sur l'art, et par les plus honorables qualités de l'homme privé.

C'est sous son père qu'il fit son éducation chirurgicale, et la tradition paternelle ne cessa jamais de le guider; mais cette tradition, toute éclairée qu'elle fût sur certains points, le conduisit trop souvent à faire peu de cas des plus belles conquêtes de la chirurgie moderne. Ainsi, pour n'en citer qu'un exemple, les succès les moins contestables des résections articulaires et des autoplasties le trouvaient indifférent et ne se montraient à lui que comme d'heureuses exceptions qui ne pouvaient servir de règle.

Toutefois, à part ces erreurs d'un esprit prévenu contre la nouveauté, la pratique de M. Ph. Boyer présentait plus d'un enseignement utile, et son service ne fut pas sans profit pour ceux qui venaient y étudier sa façon d'alimenter les opérés, son traitement des hémorrhoïdes par le fer rouge, ses opérations hâtives de hernie étranglée, enfin sa proscription absolue des lavages à l'eau dans le pansement des plaies suppurantes.

Certes, il n'y a dans toutes ces indications rien d'absolument nouveau; mais, en appliquant ces vues pratiques avec une ténacité systématique, M. Boyer leur donnait presque un caractère original, et il a contribué à les faire pénétrer dans la chirurgie contemporaine. Ainsi, pour ne parler que du régime des opérés, il nous semble que la pratique de M. Ph. Boyer a dû modifier sur ce point la pratique habituelle : quand pendant longues années, et avec un succès remarquable, on a vu des amputés manger, dès le premier jour de l'opération, ce qu'ils veulent et autant qu'ils veulent, on arrive à douter des bienfaisantes vertus de la diète. Ces doutes n'existent même plus aujourd'hui dans l'esprit de

beaucoup de chirurgiens qui, dès les premiers jours de l'opération, alimentent convenablement leurs malades.

M. Boyer avait appartenu à la Faculté de Médecine comme agrégé, et en 1830 il écrivit, pour ce concours, une petite thèse latine de quinze pages environ, et dont le sujet était : *de Fistulis vesico-vaginalibus earumque medela.* Plus tard il prit part à plusieurs concours du professorat et s'y fit remarquer par une science exacte, un jugement droit, et par une spirituelle dialectique. En 1841, il se présenta pour la chaire de médecine opératoire, et composa dans ce but une thèse sur les *opérations que réclament les plaies de l'estomac et de l'intestin.* En 1842, il se mit sur les rangs pour la chaire de clinique chirurgicale, et fit, sur le *pansement des plaies*, un travail qui n'est pas dépourvu d'intérêt : il y décrivit avec soin les règles générales des pansements, et exposa en même temps ses idées sur le lavage des plaies suppurantes. Enfin, en 1848, nous le retrouvons au concours pour une chaire de clinique chirurgicale, et sa thèse sur l'*ankylose* appartient à cette époque.

M. Ph. Boyer a composé d'autres travaux que ceux imposés par les concours. Il fit en 1831, pour le conseil des hôpitaux, un rapport remarquable sur le traitement des ulcères au Bureau central ; et l'on peut dire que, depuis cette publication, le traitement des ulcères par la méthode de Baynton s'est complétement généralisé. Il a aussi publié un *Traité pratique de la syphilis*, et a ajouté un grand nombre de notes à la nouvelle édition du livre de son père. Si l'on a pu regretter quelques additions discutables et qui nuisent un peu à l'harmonie de l'ouvrage, on est forcé de reconnaître que beaucoup de ces notes contiennent des faits dignes d'être enregistrés.

Nous ne terminerons pas cette courte notice sans exprimer les regrets que la mort de M. Ph. Boyer a laissés parmi ceux qui ont pu apprécier, à côté de ses qualités chirurgicales, la bonté de son cœur et l'honorabilité de son caractère.

Aussi n'est-ce pas sans une douloureuse surprise qu'on a pu lire les injustes et déplorables remarques inspirées par cette perte regrettable au journal qui s'est adjugé le monopole du progrès, de l'indépendance, de la vérité, de la justice, etc. etc., bref de toutes les vertus, à l'exception de cette simple bienséance que cependant, au dire de Fontenelle, l'esprit seul suffit à donner.

Jurisprudence médicale. Nous enregistrons sous ce titre, et d'une façon succincte, quelques décisions judiciaires qui ne peuvent manquer d'intéresser les médecins.

1° Dans une de ses dernières audiences, la Cour de cassation a jugé, en audience solennelle, que *les médecins homœopathes n'ont pas le droit de distribuer des médicaments homœopathiques, quand même ils les auraient fait venir des pharmacies de première classe, lorsque cette distribution a lieu dans une commune où il existe des pharmaciens ayant officines ouvertes et qui ne refusent pas de préparer ces médicaments.*

Voici dans quelles circonstances la question s'est élevée :

Le Dr Moreau, médecin homœopathe à Angoulême, ayant distribué à ses malades des globules homœopathiques qu'il faisait venir d'une pharmacie de Paris, les pharmaciens d'Angoulême ont vu dans cette distribution une violation des dispositions de la loi du du 21 germinal an XI, qui établit le monopole de la pharmacie, et ils ont poursuivi le Dr Moreau.

Leur action fut rejetée par le tribunal d'Angoulême et par la cour de Bordeaux ; mais la Cour de cassation, chambre criminelle, cassa l'arrêt de cette cour par arrêt du 6 février 1857.

L'affaire ayant été renvoyée devant la cour de Poitiers, cette cour rendit un arrêt conforme à celui de la cour de Bordeaux ; c'est par suite de cet arrêt que la cause revenait devant les chambres réunies de la Cour de cassation.

La Cour, présidée par M. le premier président Troplong, après avoir entendu le rapport de M. le conseiller Quenoble, les plaidoiries de Me Béchard pour les demandeurs et de Me Hérold pour le défendeur, et les conclusions de M. le procureur général Dupin, a, conformément à ces conclusions, cassé l'arrêt de la cour impériale de Poitiers.

2° Une affaire qui intéresse vivement le corps médical dans ses rapports avec les magistratures locales vient aussi de se terminer devant la Cour de cassation ; voici le fait :

M. le Dr Andreux, de Bar-le-Duc, était appelant d'un jugement de première instance qui l'a débouté d'une demande d'honoraires pour services médicaux rendus par lui, pendant l'épidémie de choléra, à la réquisition du maire de cette ville.

La Cour de cassation, à la censure de laquelle le jugement a été déféré, a rendu l'arrêt dont la teneur suit :

La Cour, sur les deux moyens du pourvoi,

Vu l'art. 1999 du Code civil,

Attendu qu'il résulte des faits constatés par le jugement attaqué qu'Eugène Andreux, requis par le maire de Bar-le-Duc de donner ses secours aux malades atteints du choléra dans la circonscription à lui assignée, a obtempéré à cette réquisition ;

Qu'il devait dès lors, et par ce seul fait, recevoir un salaire pour les soins par lui donnés ;

Que nul ne peut être tenu, en l'absence de toute disposition de la loi, de faire gratuitement le sacrifice de son temps, de son travail ou de son industrie, même à l'intérêt public ou communal ;

Qu'aucune disposition de la loi n'a exigé ce sacrifice dans le cas de calamités publiques ;

Que l'appel fait à tout individu exerçant une profession salariée pour obtenir de lui un acte de cette profession suppose nécessairement et implique la promesse et l'obligation de lui en payer le salaire ;

Que, dans les faits de la cause, le maire de Bar-le-Duc, agissant en vertu de la loi des 16 et 24 août 1790, pour arrêter dans ses progrès

un fléau calamiteux répandu dans une commune confiée à son administration, exerçait l'un des pouvoirs attribués par cette loi à l'autorité municipale;

Qu'avant tout, et indépendamment de l'influence utile que les mesures par lui prises pouvaient avoir dans l'intérêt général, ces mesures avaient pour but l'intérêt de la ville de Bar et la conservation de ses habitants;

D'où il suit que la dépense à faire pour leur accomplissement et pour le payement des salaires et indemnités auxquels elles pouvaient donner lieu était éminemment une dépense communale et devait être à la charge de la ville;

Et attendu que le jugement attaqué a décidé au contraire qu'il n'était dû aucune indemnité à Eugène Andreux pour les secours par lui donnés comme médecin, sur la réquisition du maire de Bar-le-Duc, aux malades atteints par le choléra;

Qu'en jugeant ainsi, il a violé l'article précité du Code civil;

Casse.

3° Le Tribunal de commerce de Paris vient d'être appelé à se prononcer sur une question d'honoraires qui peut intéresser quelques-uns de nos lecteurs. Un de nos confrères avait donné des soins à un négociant, qui lui devait pour ses honoraires la somme de 265 fr. Cette somme n'avait point été payée et était due depuis plus d'un an lorsque le négociant tomba en faillite.

Le médecin se présenta alors avec les autres créanciers pour avoir sa part proportionnelle dans l'actif; puis il se ravisa et prétendit devoir être considéré comme créancier privilégié, parce qu'il avait donné des soins à son client dans sa dernière maladie, c'est-à-dire dans celle qui avait précédé la faillite.

Le syndic repoussait cette prétention en soutenant que la loi accordait un privilége au médecin qui avait donné des soins à un malade dans sa dernière maladie, c'est-à-dire dans celle dont il était mort; mais qu'ici le failli était vivant, et que ce n'était même que par une faveur spéciale qu'on n'invoquait pas la prescription et qu'on admettait le docteur au partage de l'actif à l'égard des autres créanciers.

Nous n'avons pas besoin de dire que le tribunal a décidé dans ce sens, en déclarant que le législateur avait entendu par la dernière maladie celle qui avait été suivie de la mort.

4° Par jugement du 25 janvier dernier, le tribunal correctionnel de Lyon a accueilli et déclaré recevable l'action d'un certain nombre de médecins de la ville qui se portaient partie civile contre Mlle Bressac, poursuivie pour exercice illégal de la médecine.

En conséquence, le tribunal a condamné la prévenue, par application des art. 35 et 36 de la loi du 19 ventôse an XI, à 15 fr. d'amende et à 150 fr. de dommages-intérêts envers les parties civiles.

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, professées au Collége de France; par Cl. Bernard, membre de l'Institut. 2 vol. in-8° avec planches ; Paris, 1858. J.-B. Baillière et fils.

M. le professeur Cl. Bernard vient de faire paraître, il y a quelques jours à peine, une nouvelle série de leçons conçues dans le même esprit et sur le même plan que les précédentes, mais qui, cette fois, sont consacrées à la plus difficile de toutes les études physiologiques, celle du système nerveux. Enseignant au Collége de France et continuant là une tradition que Magendie lui avait léguée, M. Bernard laisse de côté les notions élémentaires; il n'expose pas l'état actuel de la science, mais il associe ses élèves aux recherches les plus ardues, qu'il poursuit avec eux et devant eux. Son auditoire, composé d'hommes auxquels les éléments sont familiers, vient chercher près de lui une direction, des aperçus nouveaux, des problèmes à résoudre, des idées à féconder par de nouvelles expériences. Les leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux ont, comme les leçons précédentes, un cachet de libre originalité : quelques points y sont développés dans les moindres détails, d'autres ne sont qu'indiqués; les solutions acquises vont de pair avec les *desiderata*, et la rigueur du fait expérimental n'exclut pas les hautes généralités.

Dans le 1er volume, le seul dont nous veuillons parler aujourd'hui, l'auteur traite des propriétés générales des nerfs et des centres nerveux; ce vaste sujet pouvait se prêter à des modes d'exposition bien divers. Envisagé par ses côtés dogmatiques, il fournissait matière à un résumé de nos connaissances, travail essentiellement critique, destiné à marquer un temps d'arrêt dans la marche continue de la science, et qui reste encore à faire. M. Bernard ne s'est pas placé à ce point de vue : au lieu d'arrêter le mouvement, il a préféré, avec les tendances naturelles de son esprit, lui imprimer une plus vive impulsion : «On verra, dit-il, par les deux volumes que nous publions aujourd'hui, qu'il y a encore beaucoup de lacunes à remplir, et que des questions fondamentales sont encore à élucider. Le meilleur moyen d'appeler les travaux des physiologistes et des médecins pour la solution de ces problèmes, est de ne pas laisser croire que la science est achevée sur ces points. »

Ainsi a-t-il fait, et parmi les nombreuses questions, il a choisi celles qui pouvaient le mieux faire ressortir la difficulté du sujet et la direction à donner à l'expérimentation. Une analyse à la façon de celle qui s'applique aux traités élémentaires donnerait et du livre et surtout de l'esprit de son auteur une assez fausse idée, pour que nous préférions nous arrêter, dans notre compte rendu, à quelques points sur lesquels nous pourrons insister avec plus de développements.

Après avoir indiqué les propriétés générales du système nerveux et avoir montré comment chaque paire nerveuse affectée au mouvement ou au sentiment constitue une unité physiologique, M. le professeur Bernard commence par exposer l'histoire complète de la *sensibilité récurrente*.

Ch. Bell avait avancé, avec une puissance d'induction dont la postérité lui a su gré, que les racines postérieures devaient être sensitives, et les antérieures motrices. Il avait ainsi pressenti le véritable rôle fonctionnel de chacun des éléments de la paire nerveuse, que Magendie devait établir par des expériences décisives; mais, en traçant de main de maître l'histoire de la fonction, il avait assigné à chacune des racines des propriétés dont on ne tarda pas à contester la réalité. Pour Ch. Bell, les racines postérieures sensitives étaient seules sensibles; les racines antérieures motrices n'étaient au contraire douées d'aucune sensibilité. Magendie, dès 1822, contesta l'exactitude des vues du physiologiste anglais. En admettant, ce qui ne faisait de doute pour personne, la sensibilité constante des racines postérieures, il nota que les racines antérieures étaient tantôt sensibles, tantôt insensibles. Malgré les hésitations que commandait l'expérience, les faits positifs lui parurent assez nombreux pour qu'il conclût à l'existence de la sensibilité dans les racines antérieures; seulement cette sensibilité, d'une inconstance d'ailleurs inexplicable, leur venait non pas du système nerveux central, mais de la périphérie : c'était la sensibilité récurrente.

On se rappelle quelle chaude discussion souleva la proposition de Magendie; comment, d'abord revendiquée, elle fut plus tard niée par un de ses élèves. Il était réservé à M. Bernard de fixer les conditions d'existence de cette propriété fugitive. Avec la sagacité expérimentale par laquelle il préludait à ses autres recherches, il constata que la sensibilité récurrente, propriété vraie des racines motrices, était suspendue, annulée, lorsque l'animal était épuisé par les fatigues d'une si laborieuse opération. Il suffisait, pour la faire revivre, de donner à l'animal un temps de repos pendant lequel il se remît de son ébranlement; il valait mieux encore opérer sur des animaux robustes, diminuer par l'emploi des anesthétiques l'excès de l'épuisement nerveux, et réduire l'ouverture du canal vertébral à ses moindres proportions.

Grâce à cette méthode, dont on n'avait ni indiqué, ni soupçonné l'importance, il devint possible d'étudier expérimentalement la sensibilité récurrente elle-même. Ce fut de plus une idée féconde par les applications qu'elle devait fournir, en rappelant aux physiologistes une loi qu'ils ont trop souvent méconnue, celle de la solidarité de l'économie et de l'influence exercée sur les propriétés d'un système spécial par l'état général du sujet.

Sans entrer dans le détail des expériences particulières, il résulte des phénomènes observés à la suite de la section des racines antérieures un certain nombre de lois d'une grande importance.

Lorsque, sur un animal vivant dont le canal rachidien a été ouvert, on pince successivement la racine antérieure et la racine postérieure,

on les trouve toutes deux sensibles. Si on coupe la racine antérieure, la postérieure étant intacte, le bout périphérique reste seul sensible, celui qui adhère à la moelle a perdu toute sensibilité.

Cette sensibilité, qui persite dans un bout de nerf séparé du centre nerveux, ne peut venir du centre lui-même; une expérience, de la simplicité la plus concluante, démontre péremptoirement son origine. En effet, en coupant la racine postérieure, on détruit la sensibilité de la racine antérieure correspondante. Sur les quatre bouts qui résultent de la double section des deux racines, un seul est resté sensible; c'est le bout central de la racine postérieure. La racine antérieure suit donc la sensibilité de la racine postérieure, restée intacte, et cette communication de propriété d'une racine à l'autre a lieu par la périphérie.

De plus, la racine antérieure ne peut emprunter cette sensibilité en retour que de la racine postérieure de la même paire qui lui correspond. Il y a donc entre les racines correspondantes une solidarité ou une communauté de propriétés qui fait de chaque paire nerveuse une unité physiologique.

Cette loi si catégorique n'est absolument vraie que lorsque l'on considère les nerfs rachidiens; elle perd de sa rigueur lorsqu'on veut l'appliquer aux nerfs crâniens. Mais là encore, malgré les restrictions qu'elle comporte, elle sert à éclairer les points les plus obscurs de la physiogie des racines nerveuses.

C'est après avoir pesé ces principes de l'association des phénomènes nerveux dans la paire qui, composée d'éléments essentiellement distincts, n'en constitue pas moins un véritable type fonctionnel, que l'auteur aborde l'analyse des fonctions dévolues à chaque élément moteur ou sensible, analyse qu'il poursuit jusque dans le grand sympathique.

Le nerf moteur se distingue non-seulement parce que sa section abolit le mouvement des parties auxquelles il se distribue, mais par d'autres caractères: son origine anatomique, les altérations appréciables qu'éprouve le bout périphérique dégénéré en une sorte de matière granuleuse noirâtre, la possibilité de rétablir son activité par certains excitants, etc.

L'électricité, l'agent excitateur le plus usité, est de la part de l'auteur l'objet d'un long et savant examen; nous recommanderions surtout, si nous avions à recommander quelques points en particulier, ce qui a trait à l'influence exercée par la direction des courants et à l'identité d'action des courants électriques sur les filets moteurs des nerfs mixtes et sur ceux des nerfs moteurs purs.

Après avoir traité des propriétés du nerf moteur considéré isolément, il était nécessaire d'étudier les rapports de l'excitabilité nerveuse avec la contraction musculaire, question débattue depuis Haller et qui a passé par des phases assez diverses. M. Bernard était d'autant plus sollicité à donner à l'étude de ce problème des développements assez étendus, qu'il a, comme on le sait, apporté à sa solution des éléments tout nouveaux; nous voulons parler des expériences entreprises à l'aide du

curare, reproduites depuis par d'autres observateurs, et en particulier par Kölliker.

Le curare, en annulant les fonctions du système nerveux moteur, n'atténue en rien la contractilité musculaire et démontre expérimentalement l'indépendance des deux systèmes, donnant ainsi raison à la théorie de Haller. Il faut donc admettre, en même temps qu'une double action propre au nerf moteur et au muscle, la possibilité d'une double paralysie, l'une nerveuse, l'autre musculaire.

Le système nerveux, régulateur, harmonisateur général, est en outre l'excitateur physiologique normal du système musculaire. Mais quel est le rapport qui rattache la contraction du muscle à l'excitation nerveuse?

A propos de cette question, l'auteur étudie les courants électriques nerveux et musculaires, et leurs relations, en montrant par des faits que les recherches, en apparence si exactes, des physiciens, ne sont que de peu d'utilité pour l'interprétation des phénomènes nerveux qui se produisent pendant la vie de l'animal.

Les leçons consacrées à l'étude des racines postérieures, seule source de la sensibilité, sont peut-être, par la nature et l'étendue des problèmes qui y sont soulevés, d'un intérêt plus grand encore pour les médecins. La sensibilité ne s'isole pas comme le mouvement dans chaque conducteur nerveux indépendant de son congénère, elle a une sphère d'activité plus large ; au lieu d'être comme le mouvement un résultat, elle semble être une cause, ou au moins se rattacher par un lien plus intime au système nerveux central.

Si par une abstraction légitime nous séparons, afin de faciliter les recherches, le mouvement comme indépendant de la sensibilité, cette indépendance est-elle aussi complète que nous le supposons? La perte de la sensibilité n'a-t-elle pas pour conséquence de troubler à certains égards les manifestations du mouvement? M. Bernard a cherché à élucider par des expériences l'influence exercée par la sensibilité d'une partie sur les mouvements qu'elle exécute ; nous ne pouvons le suivre dans le détail des expériences qui, en ouvrant des voies nouvelles, n'autorisent pas encore de conclusions qui se résument. A plus forte raison nous bornerons-nous à citer les expériences relatives à l'action des nerfs sensitifs sur les mouvements du cœur et sur la pression cardiaque. Bien avant qu'on en ait cherché la démonstration physiologique, l'expérience avait montré que les sensations extérieures exercent sur le cœur une action réflexe assez puissante pour en accélérer et pour en suspendre les mouvements au point de déterminer la mort. En soumettant à une critique expérimentale ces données acquises à la science, M. Bernard a fait une tentative que nous approuvons sans réserve, mais ce premier essai n'est ni doit-être son dernier mot.

L'étude expérimentale de la moelle, troisième élément, comme le dit l'auteur, de l'unité nerveuse, trait d'union entre les deux racines qui constituent la paire nerveuse, complète l'ensemble des recherches sur les fonctions et les propriétés générales du système nerveux.

Au point de vue de ses propriétés, la moelle épinière, constituée par ses deux substances, est insensible dans son élément central, le faisceau antérieur n'a qu'une sensibilité récurrente qui disparaît par la section des racines antérieures, le faisceau latéral est dans des conditions analogues, seul le faisceau postérieur jouit d'une sensibilité constante.

Au point de vue de ses fonctions, la moelle est un conducteur du sentiment et du mouvement. Mais chacun des faisceaux n'a pas, comme l'avait cru Ch. Bell, une fonction indépendante qui ferait du faisceau postérieur le conducteur exclusif de la sensibilité, de l'antérieur le conducteur du mouvement volontaire, tandis que les mouvements involontaires seraient transmis uniquement par le faisceau latéral.

M. Bernard montre, en s'appuyant sur les recherches bien connues de MM. Brown-Séquard et Türck, et sur les siennes propres, que la substance grise, insensible elle-même, est le conducteur de la sensibilité; que les fibres postérieures viennent s'y perdre, conservant jusque-là, mais jusque-là seulement, les propriétés des racines postérieures; en un mot, que la substance grise n'est pas un prolongement de la fibre sensitive, mais un organe nouveau. Par là s'expliquent les expériences, en apparence si étranges, dans lesquelles on constatait que la section d'une moitié de la moelle déterminait de l'hyperesthésie et n'empêchait pas la transmission des sensations au cerveau.

La sensibilité perçue et la sensibilité sans conscience, les mouvements volontaires et les mouvements réflexes, fournissent matière à de nombreuses considérations et même à quelques digressions provoquées par les incidents des expériences et dont le lecteur ne se plaindra pas.

Après avoir considéré la moelle comme organe conducteur des impressions sensitives et motrices, l'auteur l'envisage comme centre et comme organe producteur de l'agent nerveux. Il signale les effets les plus saillants qui succèdent à la section de la moelle chez la grenouille, en respectant les vaisseaux qui s'y rendent. Sans insister sur le fait démontré de l'exaltation de la sensibilité et des mouvements, sorte de conséquence d'une accumulation de l'influx nerveux dans la portion de la moelle isolée du cerveau, il appelle l'attention de la diversité du phénomène suivant, le lieu où la section est pratiquée.

Les leçons consacrées à la moelle allongée, aux conséquences des piqûres faites à des hauteurs différentes et en particulier à la piqûre des planches du quatrième ventricule, qui détermine un diabète artificiel, ont trop de valeur de détail pour que nous essayions ici une analyse d'une stérile insuffisance. Nous nous bornerons à les signaler, ne pouvant étendre outre mesure ce compte rendu, qui ne comprend que le 1er volume.

Ch. L.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE.

Juin 1858.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

LE CHLOROFORME ET L'ASPHYXIE,

Par le Dr FAURE, ancien interne des hôpitaux.

L'application des propriétés anesthésiques du chloroforme est le plus beau résultat du mouvement scientifique de notre époque. Sans doute les arts et l'industrie ont immensément agrandi le domaine et le bien-être de l'homme, mais les plus précieux de ses intérêts seront toujours ceux qui ont trait à sa conservation, et, sous ce rapport que pourrait-on comparer à ce fluide merveilleux qui a le don de le soustraire à lui-même au moment des plus cruelles mutilations?

Les opinions ont singulièrement varié sur la nature de son action; cependant on peut dire qu'il a été généralement admis qu'elle se rapprochait de celle des toxiques: assimilant les phénomènes auxquels il donne lieu à ceux qui résultent de l'ingestion de certaines substances à effets connus, on a supposé qu'il était absorbé et que l'insensibilité générale était le résultat de son contact avec le système nerveux. Il n'y a qu'à prendre connaissance des écrits et des discussions dont le chloroforme a été l'objet pour

demeurer convaincu que, dans l'idée générale, il exerce une *action stupéfiante* sur le système nerveux, qu'il a pour ce système une *sorte d'affinité d'élection*, qu'il détermine la suspension de l'*action cérébrale*, qu'il attaque les *forces nerveuses*, etc. etc.

De même, ces terribles accidents qui trop souvent sont venus jeter des doutes sur la légitimité de son emploi ont été interprétés de plusieurs manières. On a tour à tour accusé l'*asphyxie*, une *sidération du système nerveux*, un *anéantissement des forces nerveuses incompatible avec la vie*, une *intoxication*, etc. etc.

L'*asphyxie* surtout a été l'occasion des plus vifs débats. On s'est presque unanimement accordé à nier sa possibilité, ou du moins si on l'a admise, ce n'est qu'à titre de résultat anormal, et comme ne devant être comptée qu'au rang des exceptions.

«Pour mon compte, je ne connais pas d'exemple d'asphyxie à proprement parler, les sujets meurent à la façon de ceux qui ont ingéré un poison violent» (*Mémoires de l'Académie de Médecine*).

«Toutes les observations qui ont été publiées s'éloignent de l'asphyxie et se rapprochent par l'instantanéité des accidents et la rapidité de la mort, c'est une véritable sidération» (*Idem*).

Par de nombreuses expériences, j'ai recherché les effets physiologiques du chloroforme sur les tissus, sur le sang, sur les nerfs, les membranes, etc.; j'ai constaté que son action était locale surtout, et qu'il ne pouvait pas être absorbé. Appropriant ces notions à l'étude de ses effets sur les différents organes de l'appareil respiratoire, je suis arrivé à cette conviction que l'anesthésie générale n'est nullement le résultat d'une action directe du chloroforme sur le système nerveux, mais celui de la suppression de l'hématose par suite de l'influence toute locale qu'il exerce sur les organes dont dépendent cette fonction.

LE CHLOROFORME.

I.

Action du chloroforme sur le sang.

1. «Les anesthésiques agissent sur le système nerveux par l'intermédiaire de la circulation. Mis en contact avec sa substance nerveuse, ils ne font que la modifier localement, sans porter atteinte au

reste de l'arbre nerveux : qu'on mette du chloroforme en contact avec les nerfs après les avoir dépouillés de leurs membranes et de leurs vaisseaux, et il ne se produira aucun phénomène d'anesthésie générale» (*Académie de Médecine*).

Le chloroforme, attiré dans les poumons par l'inspiration, se mêle au sang, qui, modifié selon les uns, non modifié selon les autres, va se porter dans toutes les régions de l'organisme, ou spécialement, selon quelques auteurs, dans les centres nerveux, pour lesquels il a une sorte d'*affinité d'élection :* le mélange du chloroforme au sang, sa projection dans tout l'organisme par ce liquide, telle est l'hypothèse qui a servi de thème à tant de variantes; telle est en somme l'explication que jusqu'ici on s'est accordé à donner de l'anesthésie.

Or voici un fait bien simple, une expérience bien facile à faire, qui auraient dû dès longtemps démontrer l'impossibilité de ce parcours du chloroforme dans le système vasculaire. De tous les éléments de l'organisme il n'en est aucun qui subisse plus directement que le sang l'action du chloroforme.

I. Au moment où l'on va piquer une veine, on prépare pour recueillir du sang une fiole de verre plongée dans de l'eau à 30 degrés environ. On reçoit 100 grammes de sang, en ayant soin d'agiter toujours la fiole, de cette manière le sang reste fluide. On verse 5 ou 6 gouttes de chloroforme, on bouche aussitôt avec le doigt, puis on renverse la fiole deux ou trois fois de haut en bas pour favoriser le mélange. Avant qu'il se soit écoulé vingt secondes, tout le sang est caillé et forme une masse consistante, à la surface de laquelle sont venus s'ouvrir de nombreux globules gazeux. Au moment où l'on retire le doigt qui ferme le goulot, il se fait une sorte d'explosion, comme quand on débouche une bouteille d'eau de Seltz ; c'est le chloroforme en excès qui se dégage.

Quelques heures après, au lieu d'un caillot mou, on a une masse dure, résistante, à cassure fibreuse, donnant des morceaux solides. Une forte odeur qui se répand de chaque fragment indique qu'il est resté du chloroforme libre dans la substance de ce caillot. On pourrait penser qu'il n'y a guère qu'un vingtième de ce qui a été versé qui ait été absorbé.

On place un fragment du caillot précédent au milieu d'une masse de sang fraîchement tiré; ce sang se coagule presque aussitôt. Le lendemain, le nouveau caillot offre sensiblement les mêmes apparences que le premier.

On se récriera sur ce qu'il n'est pas prouvé que chez l'individu

vivant le sang se comporte de même. La suite de ces recherches démontrera que l'épaisseur même de certaines membranes n'empêche pas le chloroforme de se porter sur le sang et de le forcer à se coaguler. Le fait suivant fera connaître d'abord son action sur le sang d'un animal vivant.

2° Chez un chien, une portion de la veine axillaire gauche est isolée entre deux ligatures; j'introduis l'extrémité d'une seringue, je la fixe, et j'enlève la ligature du côté du cœur. Un demi-gramme de chloroforme est injecté très-lentement; l'animal se débat violemment pendant une demi-minute, puis il meurt. Je dissèque les vaisseaux jusqu'au cœur.

De nombreuses bulles de gaz apparaissent à travers les parois des veines et de l'oreillette droite; la pression avec le doigt les déplace avec facilité. J'ouvre les veines: le sang qui les remplit depuis le point où a eu lieu l'injection jusqu'au ventricule et à l'oreillette forme un caillot noir, très-épais et très-dense, divisé de distance en distance par des bulles de gaz, qui s'enlève et se déchire par masses solides; dans le ventricule et l'oreillette droite notamment, il forme une sorte de globe solide, gros comme un œuf.

Les poumons sont d'un rouge-brique; cette couleur ne disparaît pas par l'insufflation, elle revient seulement un peu plus claire. Celui de gauche est le siége d'ecchymoses très-fortes, dont quelques-unes ont 2 ou 3 centimètres de diamètre; il n'y a rien de pareil dans celui de droite. En incisant ces organes, on voit apparaître des petits filaments noirs: le sang coagulé des veines a pénétré jusque dans leur substance.

Le trajet du caillot mérite la plus grande attention. Il s'étend directement du point de l'injection au ventricule droit, il occupe toute la veine cave supérieure et la cavité droite du cœur, mais il ne va pas au delà. Dans les poumons, dans les vaisseaux qui communiquent avec la veine cave supérieure, le sang est d'un noir d'ébène, mais il a conservé toute sa fluidité: il n'y a eu en tout de coagulé que ce qui a pu se trouver sous le trajet direct du chloroforme. Le sang a été en quelque sorte solidifié sur place.

Mais, chose bien remarquable, pendant que le sang veineux, qui seul avait subi l'action du chloroforme, était ainsi solidifié en quelque sorte, le sang artériel, qui avait jusqu'alors échappé à son contact, avait conservé toute sa fluidité et sa couleur rutilante. Avec la seringue, j'injectai quelques gouttes dans le ventricule gauche, le sang s'y transforma aussitôt en masses solides, d'un rouge éclatant, et dont la couleur tranchait singulièrement avec celle des caillots veineux.

La cause de la mort ici ne saurait être douteuse: le sang coagulé dans une grande partie du système veineux constituait un obstacle direct à la circulation et à la respiration: il y a eu une

suffocation mortelle, les ecchymoses du poumon l'indiquent assez. Il est vrai que le sang était resté en partie artériel, mais le cœur avait été subitement frappé d'immobilité, et comme le choc du sang artériel sur les parties n'est pas moins nécessaire que l'intégralité même de sa composition, il y avait là une cause de mort toute naturelle.

II. Mais, dira-t-on, ce qui importe ici, ce n'est pas de savoir ce qu'il résulte d'une ingestion de chloroforme dans la veine d'un chien ; ce qu'il faut connaître, c'est le rapport de l'influence du chloroforme sur l'économie à la production de l'anesthésie. Or, je le dis par anticipation, la production de l'anesthésie générale repose sur cette coagulation du sang dont nous venons d'étudier les caractères : dans l'inhalation, les résultats comme anesthésie sont exactement mesurés sur l'étendue des effets subis par le sang dans les poumons.

III. M. Flourens ayant injecté du chloroforme dans diverses grosses artères, vit les membres auxquels elles se distribuent se paralyser immédiatement ; il remarqua même que le mouvement disparaissait avant la sensibilité, mais il n'y eut aucun phénomène d'anesthésie générale. Il a injecté ensuite non-seulement de l'acide sulfurique, de l'éther, de l'ammoniaque, de l'essence de térébenthine, mais de l'eau chargée de poudre de ratanhia, de belladone, de réglisse, de tabac, etc. ; il y a eu paralysie, comme après l'injection du chloroforme. La paralysie, dans ces différents cas, n'était-elle pas due à l'obstruction des capillaires soit par les corpuscules de ces poudres, soit par les globules du sang réduits en autant de petits caillots solides ?

Cette remarque de M. Flourens, que le mouvement disparaissait avant la sensibilité, et sans qu'il y eût d'anesthésie générale d'ailleurs après les injections de chloroforme et des autres substances, résultat si différent de ceux des inhalations, a passé inaperçue; cependant elle avait la signification la plus sérieuse. En effet, si le chloroforme avait par lui-même la propriété de produire l'anesthésie, pourquoi ses effets varieraient-ils selon qu'il est ingéré dans l'économie d'une façon ou d'une autre. Qu'il soit absorbé par le sang dans les poumons, ou qu'il soit tout d'abord porté dans le sang, le fait n'est-il pas le même ? Pourquoi les résultats diffèrent-ils ? En restant dans cette hypothèse, que le chlo-

roforme agit comme corps absorbé, on ne peut trouver aucune explication à une telle différence. Avec la notion d'une action purement locale, au contraire, cette difficulté tombe en quelque sorte d'elle-même, ainsi qu'on le verra, car je reviendrai sur cette question quand j'aurai examiné les faits qui sont propres à la résoudre.

IV. Je prouverai plus loin que le chloroforme a sur le cœur une action directe des plus prononcées. Si ce fluide était réellement charrié par le sang, comment comprendrait-on que cet organe ne cessât pas de battre dans les premières inhalations?

Quand on a réuni dans un vase plusieurs liquides de densité différente et inattaquables les unes par les autres, avec quelque force que le vase soit agité il suffit de laisser déposer pendant quelques minutes pour que ces liquides, si mélangés qu'ils aient été, reprennent bientôt la place que la pesanteur spécifique assigne à chacun d'eux. Si au moyen d'une pompe on tentait de faire circuler le mélange dans un système de tubes, bien que la pression fût égale pour tous, il s'en faudrait de beaucoup qu'ils eussent un égal parcours dans un temps donné; bientôt la force d'impulsion s'étant usée pour les plus lourds, ils s'arrêteraient, tandis que les autres continueraient leur trajet. C'est là précisément ce qui arriverait au chloroforme s'il pouvait être entraîné par le sang à l'état de nature. Le sang a une pesanteur spécifique de 1,052, celle du chlore est de 1,480; de sorte que si le chloroforme n'avait pas sur le sang cette influence que nous lui connaissons, et en raison de laquelle ils changent tous deux de nature au contact l'un de l'autre, bien loin encore d'être emporté aux extrémités de l'organisme à la périphérie du système nerveux, il ne tarderait pas à se précipiter, il formerait dans le cœur une espèce de culot.

V. La coloration du sang artériel a été l'objet de vives discussions. Dans quelques cas il était noir, dans d'autres il était rouge. De nombreuses expériences m'ont prouvé qu'il pouvait effectivement présenter ces deux caractères. Qu'un individu soit tué instantanément, comme foudroyé: le sang sera rouge dans le ventricule gauche et dans les gros vaisseaux; que la mort au contraire n'arrive qu'après une inhalation prolongée, le sang des artères sera entièrement brun, il aura pris la couleur habituelle du sang veineux; celui des veines sera d'un noir d'ébène. Cela dépend unique-

ment d'une question de temps : dans le premier cas, la mort aura eu lieu avant que le sang artériel ait pu devenir veineux ; dans le second au contraire, la transformation aura pu se faire en entier. Pour que la mort ait lieu par la privation d'air, il n'est point absolument nécessaire que le sang des artères ait pris une couleur aussi foncée que celui des veines. Très-souvent, chez les animaux morts par suspension ou par strangulation, il y a entre le sang des veines et celui des artères de notables différences, ils tranchent de beaucoup l'un sur l'autre.

VI. Je me suis demandé quelle pouvait être l'origine des bulles de gaz. On sait que de semblables bulles ont été déjà rencontrées non-seulement dans le sang des animaux mis en expériences, mais encore dans celui de quelques individus morts par le chloroforme. Il y avait une notable quantité d'air dans les veines du crâne chez une femme morte le 13 octobre 1847, dont M. de Confrevon a rapporté l'observation ; chez la jeune fille morte à Boulogne-sur-mer, le 4 juillet 1848, dans les veines cérébrales, le sang était coupé par des bulles d'air, il en sortit aussi en bouillonnant des saphènes interne et crurale gauches, il y en avait enfin dans le foie et dans le cœur.

J'ai approché la flamme de l'une de ces bulles, le gaz s'est enflammé avec détonation, mais il s'est éteint de suite. Était-ce du chloroforme en excès, était-ce de l'oxygène du sang expulsé de ce liquide par déplacement, etc. etc. ?

VII. Quand du chloroforme est mis en contact avec du sang, il le décompose instantanément en se décomposant lui-même. Si après cette double décomposition il reste du chloroforme en excès, il demeure à l'état libre, et il suffit de l'approcher d'une nouvelle quantité de sang pour qu'il la décompose encore. Je n'ai point à me préoccuper chimiquement de la nature des transformations ; mais, eu égard au point de vue purement médical où je me place, il se présente un raisonnement des plus simples. Si les phénomènes généraux observés après les inhalations dépendaient de l'action propre du chloroforme, il faudrait que ce corps fût absorbé, et par conséquent qu'il se mêlât au sang artériel. Or, comme il décompose le sang immédiatement, comme il lui imprime des caractères qui le rendent impropre à la vie, il s'ensuivrait que les individus seraient plongés dans une situation dont ils ne pourraient plus sortir ; j'avais injecté 2 gram-

mes dans la jugulaire, on a vu le résultat produit ; maintenant que l'on considère quel devrait être l'état de celui qui aurait absorbé 10, 12, 15 grammes, et plus encore, car de bien plus grandes quantités sont journellement employées dans les inhalations.

VIII. Dans son action sur le sang, le chloroforme donne lieu constamment à un dégagement de gaz. Nous avons vu quelle quantité considérable il s'en était dégagé pour quelques gouttes ; si donc les 10 grammes au moins que l'on fait respirer étaient réellement absorbés, il y aurait un dégagement de gaz tel que la mort serait à la fois inévitable et foudroyante. On pourrait opposer à ceci que l'estomac chez certains individus a pu en recevoir des quantités considérables sans que la mort s'ensuivît ; mais M. Cl. Bernard a démontré suffisamment la différence des effets pour les poisons de ce genre, selon qu'ils sont respirés ou ingérés dans l'estomac.

IX. Il est un corps dont il serait curieux de suivre l'étude parallèlement à celle du chloroforme, c'est le *curare*, ce poison terrible dont M. le professeur Cl. Bernard nous a tout récemment fait connaître les propriétés physiologiques. Entre autres différences, en voici une qui est déjà très-marquée. Nous savons que le chloroforme altère le sang de la manière la plus évidente, le curare lui laisse toutes ses propriétés chimiques et physiques. 20 centimètres cubes de sang ont été mis en contact avec un huitième de centimètre cube de solution concentrée de curare; ce sang avait conservé toutes ses propriétés. A l'examen microscopique, le sang d'un animal mort par le curare ne présente aucune modification sensible.

X. Maintenant quel est le caractère intime de l'altération déterminée ? Les chimistes, bien qu'ils fussent loin de s'accorder sur la nature précise des faits, ont voulu en général voir ici les conséquences d'une perturbation dans les rapports de l'oxygène et des éléments organiques.

M. Duroy a fait dans ce sens des expériences qui ont été rapportées dans un très-intéressant mémoire de M. Ludger-Lallemand.

M. Ch. P..., de Boston, ayant été chargé par le coroner d'analyser le sang d'un individu mort par le chloroforme, a reconnu qu'il était décomposé. Le terchloride de formyle (chloroforme) s'était

changé en un teroxyde de formyle. Le chlore, en se combinant avec le sang, lui avait retiré la propriété de se coaguler et d'absorber l'oxygène.

M. C. Hunneley pense que tous les anesthésiques doivent contenir du carbone, et que leur action est d'autant plus puissante que la quantité de carbone est plus forte par rapport à celle de l'hydrogène. Si l'on pouvait, dit-il, obtenir un liquide à proportions égales de carbone et d'hydrogène, on aurait l'anesthésique le plus sûr, car tous les accidents doivent être considérés comme dépendants d'un excès de carbone.

M. Robin a exprimé sa pensée à cet égard d'une manière explicite. « L'action de l'oxygène, dit-il, la combustion du sang, est dans tous les animaux essentielle à la vie. Si les agents qui, après la mort, protégent la matière animale contre l'action de l'oxygène humide exercent la même protection quand ils pénètrent à des doses suffisantes dans la circulation pendant la vie, ils diminueront la quantité de vie. La contractilité et la sensibilité disparaîtront; en un mot, il y aura anesthésie. L'éther et le chloroforme, en dehors de toute force nerveuse, empêchent l'action de l'oxygène humide sur le sang; donc... » (Académie des sciences, 21 janvier 1850.)

En définitive, le chloroforme s'oppose à l'oxygénation du sang et des autres éléments organiques. Cette oxygénation étant essentielle, les parties qui en sont privées perdent aussitôt leurs caractères de vitalité. Toute partie ainsi atteinte peut donc être considérée comme frappée de l'incapacité de vivre, comme devenue étrangère au reste de l'organisme. Les éléments, les tissus, le sang, etc., sont frappés de mort, non directement, mais, ce qui revient au même, parce qu'ils ne peuvent plus se reconstituer, étant soustraits à l'influence de l'oxygène, de ce fluide qui a le don de les revivifier à mesure qu'ils sont altérés.

La vie et la décomposition putride ont cela de remarquable qu'elles reposent sur un phénomène commun, la combustion des particules carbonées du corps par l'oxygène de l'air, et l'individu, pendant sa vie comme après sa mort, est un foyer d'où s'échappe sans cesse de l'acide carbonique. Mais il y a cela de différent, que pendant la vie le corps reçoit chaque jour de nouveaux éléments, de telle sorte que la source d'acide carbonique ne tarit point, tan-

dis que dans le corps en putréfaction, le carbone se consume sans se renouveler. Dans de telles conditions, il est clair que si l'on s'oppose à la formation d'acide carbonique chez le vivant et dans le cadavre; on arrêtera chez l'un la vie, et chez l'autre la putréfaction. Une fois ceci admis, il est certain que si de certains réactifs ont la propriété d'empêcher les substances organiques de former de l'acide carbonique avec l'oxygène de l'air, ils auront, comme nous venons de le dire, le double pouvoir de s'opposer à la décomposition des substances mortes, et d'arrêter ou du moins d'affaiblir dans son accomplissement le phénomène essentiel de la vie; d'où la diminution des forces de celle-ci, et peut-être sa suppression définitive. Tel est précisément la puissance de l'éther, du chloroforme et de divers autres corps qui, en dehors de toute force vitale, s'opposent encore à l'action de l'oxygène humide sur le sang.

Ces opinions, qui se rapprochent entre elles plus ou moins, peuvent être exactes en ce qui concerne l'action du chloroforme sur le sang, envisagée en elle-même, mais elles ne le sont plus quand elles supposent que toute la masse du sang est ainsi atteinte et modifiée, et que c'est de cette action que résulte l'anesthésie générale. S'il se répandait dans le sang d'un homme, quel qu'il fût, par quelque procédé que ce fût, par absorption pulmonaire ou autrement, le quart de ce qui est administré journellement en inhalation, il serait frappé de mort instantanément.

XI. Ces diverses considérations autorisent à réduire de beaucoup le rôle que l'on accorde à l'absorption dans la production de l'anesthésie.

II.

Action du chloroforme sur le tissu musculaire.

I. Le chloroforme, appliqué sur les tissus, donne lieu chez les animaux à sang froid à des résultats tout à fait différents de ceux qui se présentent chez les animaux à sang chaud. Cette différence est caractérisée surtout par une lenteur extrême chez les premiers. Je rapporterai donc quelques expériences faites sur des grenouilles, parce qu'elles permettront d'apprécier d'une manière générale le mode d'influence exercée. On reconnaîtra, d'ailleurs, par la suite,

que les résultats obtenus dans ces expériences, si l'on tient compte de quelques conditions accessoires, se rapprochent singulièrement des faits observés chez l'homme.

a. Un muscle étant mis à nu, si l'on le touche très-légèrement avec le chloroforme, quelques secondes après il a perdu sa sensibilité, sa motricité et son excitabilité. Mais l'effet se limite là où le liquide a été déposé. Un muscle, dont une moitié seulement aura été atteinte, est ainsi divisé exactement en deux parties, dont l'une est absolument paralysée, tandis que l'autre conserve toutes ses propriétés.

3. Un pinceau très-faiblement imbibé est appliqué pendant une demi-seconde à peine sur la partie moyenne du crural antérieur chez une grenouille. Presque aussitôt on constate que la partie atteinte est insensible aux pointes d'un appareil électrique, tandis que ces pointes portées aux extrémités du même muscle ou sur les muscles voisins donnent lieu à des contractions très-prononcées.

4. Les deux muscles pectoraux d'une grenouille sont dépouillés de leurs ligaments ainsi que le haut des bras. Le pinceau est porté à gauche sur le faisceau musculaire qui s'étend horizontalement de l'aisselle à la poitrine : ce faisceau demeure privé de mouvement et l'électricité le trouve insensible, tandis qu'au-dessus et au-dessous, dans le même muscle, elle donne lieu à des contractions très-prononcées.

5. L'autre pectoral avait toute sa contractilité; sans le vouloir, je renverse du chloroforme dessus, j'essuie aussitôt, mais il était déjà paralysé.

6. A l'abdomen le pinceau touche successivement l'un des muscles droits et le grand oblique du côté opposé. Ces deux muscles demeurent aussitôt immobiles et paralysés, tandis que les muscles intermédiaires ont conservé toute leur activité et leur énergie. Sur l'un de ces derniers je passe le pinceau à la partie supérieure, elle se paralyse. La partie inférieure se contractait encore, je la touche de même : elle s'immobilise à son tour.

b. En profondeur les effets ne s'étendent que très-peu. Souvent il suffit de soulever une très-mince lamelle du muscle pour retrouver la sensibilité tout entière. L'animal a d'ailleurs toute son activité, il ne présente aucun signe d'un trouble général. Les divers phénomènes que je viens de rapporter ne restent distincts que pendant un certain temps. Le chloroforme pénétrant bientôt dans les parties voisines de celles sur lesquelles il a été primitivement déposé, les unes et les autres ne tardent pas à se trouver dans des conditions identiques.

7. Une portion de la face antérieure du jambier de gauche chez une grenouille est touchée légèrement ; presque aussitôt cette région est tout à fait paralysée, alors que les autres muscles de la même jambe ont encore toute leur activité; quelques minutes après, cependant, ces derniers sont paralysés à leur tour.

Chose bien remarquable, une fois que la paralysie a envahi une partie, elle y reste fixée, et elle ne disparaît plus. Le cœur seul fait exception à cette loi ; il a la propriété de se ranimer après être resté pendant quelque temps immobile.

c. Si la quantité de chloroforme est plus considérable, si le muscle a été touché dans une grande étendue, s'il l'a été sur ses deux faces par exemple, quelquefois l'animal reste d'abord tout engourdi, soit à cause de la douleur très-vive qu'il doit éprouver, soit par suite d'une absorption immédiate, soit, etc. etc. Enfin il revient à lui, il reprend son activité. Mais dans le membre atteint les mouvements sont irréguliers; les contractions ayant absolument disparu dans toute l'épaisseur du muscle. La paralysie ne tarde pas à gagner les parties voisines.

8. Au lieu de se servir du pinceau, que quelques gouttes soient versées directement sur une région dénudée, quelle qu'elle soit, aussitôt la grenouille tombe dans un état de stupeur extrême. Souvent elle ne se ranime plus, elle meurt en quinze ou vingt minutes; mais si elle revient à elle, il se présente de singuliers phénomènes : il y a une paralysie complète de la région atteinte. Si le chloroforme a été déposé à la partie supérieure de la cuisse, l'animal ne se meut plus qu'en se traînant. S'il veut s'élancer, comme il y a inégalité de puissance entre les deux membres, le mouvement de projection au lieu d'être direct est devié fortement, et en définitive, au lieu d'être lancé en avant, il tombe sur le côté.

d. L'action peut être modifiée dans sa direction par la contexture des tissus. Les trames serrées lui opposent une résistance infranchissable; là où il y a des aponévroses, il s'arrête, il se limite d'une manière régulière. On verra que cette remarque s'applique également aux membranes, au péricarde entre autres, aux vaisseaux, aux nerfs, etc. etc.

II. Voici maintenant un autre ordre de phénomènes. Nous venons de voir que le chloroforme amène les muscles des grenouilles à l'état de masses molles inertes et dépourvues de toute contractilité. Cet état ne tarde pas à se modifier. Bientôt on les voit durcir. Su-

bissant une sorte de rétraction sur eux-mêmes, ils prennent leur plus petite dimension possible en longueur, tandis qu'ils augmentent en épaisseur. Partant, ils imposent aux parties des formes anormales qu'elles conservent définitivement. En même temps, ils blanchissent, reviennent brillants, prennent une apparence de nacre.

9. Ayant mis à nu le crural antérieur, je l'imbibai en avant et en arrière, il fut aussitôt paralysé, et cet état, sans empêcher absolument les mouvements du membre, en dérangeait singulièrement l'harmonie. Une heure après, ce muscle formait une sorte de corde dure, serrée, d'un blanc brillant. Il tenait la jambe dans une extension forcée, et tout le membre était roide et inflexible.

10. Aux cuisses, ce sont : à droite, les muscles antérieurs ; à gauche, les muscles postérieurs, qui sont mis à nu et touchés avec le chloroforme. La grenouille tombe bientôt dans un état de stupeur profonde, elle reste inanimée pendant près d'une heure. Deux heures après, à droite, la jambe est tendue sur la cuisse, mais tout le membre est fléchi sur le tronc. A gauche, la jambe est fléchie sur la cuisse, le membre est tendu sur le tronc.

11. Les muscles antérieurs de l'abdomen avaient reçu du chloroforme ; une heure ou deux après, ils avaient perdu toute apparence de leur état normal, ils formaient des espèces de rubans nacrés, blancs, et tellement contractés, que l'animal, bien qu'il vécût encore, avait le corps ployé en deux d'une manière irréductible.

Enfin, quand un muscle ainsi durci est divisé par la moitié, ses deux bouts se rétractent, mais bien autrement que dans l'état ordinaire. Au bout d'une heure, ils ne forment plus que deux moignons arrondis, ou plutôt deux tubercules ronds et d'une consistance ligneuse.

Ainsi, chez les animaux à sang froid, le chloroforme, appliqué sur les muscles même au contact de l'air, exerce sur leur tissu une action marquée, incontestable. Quelle que soit cette action, quelles qu'en soient l'origine et la cause, il est évident qu'elle a la propriété d'abord d'abolir les fonctions, ensuite d'altérer la substance de ces organes.

Chez l'homme et chez les mammifères, en général, il n'en est plus de même. Que l'on mette à nu un muscle chez un chien, que l'on verse du chloroforme dessus, il criera, il se débattra, il se sauvera, s'il le peut. Il ne sera nullement paralysé, il n'aura éprouvé qu'une très-vive douleur, due à la soustraction du calorique par le chloro-

forme se vaporisant sur une plaie vive. Pour une plaie de la face, dans une opération de cancer, j'en ai vu verser près de 15 grammes, sans qu'il y eût la moindre modification dans les parties, sans que la plaie même devînt moins douloureuse.

III. Chez les animaux à sang froid, le chloroforme, indépendamment de ce qu'il agit localement, quand il est déposé en quantité suffisante, étend son influence dans l'organisme à travers les tissus, paralyse les parties de proche en proche, et en définitive, cause la mort. Il m'a paru souvent qu'il y avait alors deux phases bien distinctes : dans la première, au moment où l'animal vient de recevoir le chloroforme, il tombe dans une stupeur profonde; dans la seconde, il est en partie ranimé, mais on voit, comme je l'ai dit, la paralysie gagner progressivement à partir du point qui a reçu le chloroforme.

12. Je verse quelques gouttes de chloroforme sur la masse musculaire antérieure de l'une des cuisses à une grenouille. Après le premier moment, elle revient à elle, elle se meut, saute, etc., avec son agilité ordinaire, à cela près du trouble que la paralysie locale a amené dans sa marche. Pendant plusieurs heures, elle conserve son activité.

Quinze heures après, les membres postérieurs tendus, roidis et inflexibles, sont dans un état d'immobilité absolue, ainsi que la partie inférieure du tronc; mais il y a des mouvements actifs et très-prononcés à la poitrine, à la tête, aux mâchoires et aux yeux, Le cœur se contracte avec énergie, le fer chaud et la pile électrique permettent de constater que la sensibilité et l'irritabilité encore très-marquées du haut du corps sont nulles en bas.

13. A un autre animal, je dépouille le pied et le tiers inférieur de la jambe, je plonge la partie ainsi dénudée dans un flacon de chloroforme pendant deux ou trois secondes, puis, l'ayant retirée, j'agite vivement le membre à l'air libre pour faciliter l'évaporation. L'animal déposé à terre se sauve vivement, mais bientôt son pied cesse de se mouvoir, il ne s'étend ni ne se fléchit plus.

Cette opération avait eu lieu à sept heures du soir; le lendemain, à neuf heures et demie, l'animal reste étendu sur le dos, paralysie absolue des membres inférieurs et du bas du tronc, mouvements de la poitrine et battements du cœur encore assez prononcés, mouvements de la tête, des yeux et des membres supérieurs. A onze heures, cessation des battements du cœur. A onze heures et demie, derniers mouvements de la tête; mort.

Ainsi, chez une grenouille, une partie du corps recevant du chloroforme, il y a une paralysie locale, mais tout ce qui avoisine

conserve d'abord son état naturel et une activité parfaite. Cependant les effets s'étendent, et, quelques heures après, ce qui est au-dessus et au-dessous est en partie immobilisé. La paralysie ne se prononce que graduellement ; si le chloroforme a été déposé sur l'une des régions inférieures du corps, sur une cuisse, par exemple, il arrive un moment où les membres inférieurs et le tronc sont déjà privés de tout signe de vie, tandis que le haut de la poitrine, le cou, la tête, les yeux, les bras, etc., se meuvent encore. Ces phénomènes seront examinés plus loin : on verra que la mort est alors la conséquence évidente de l'extension progressive de la paralysie aux organes essentiels à la vie. Bien plus, comme chez ces animaux l'activité et le renouvellement incessants du sang artériel sont moins pressants que chez les autres, le cœur peut suspendre momentanément ses fonctions sans que la vie soit immédiatement supprimée. Aussi voit-on souvent cet organe, atteint à son tour par la paralysie que détermine le chloroforme déposé loin de lui, perdre tous ses mouvements, s'immobiliser avec toute la partie inférieure du corps, alors que le haut de la poitrine, la tête, les bras, les yeux et les narines sont doués encore d'une mobilité très-prononcée. Ces faits me paraissent fort intéressants, en ce qu'ils sont tout à fait opposés à l'idée d'une intoxication générale comme fait principal de l'action du chloroforme. En effet, s'il s'agissait d'une intoxication, pourquoi les bras, la tête, la poitrine et le cœur ne seraient-ils pas atteints en même temps que les parties inférieures du corps ?

Il faut que les poisons passent par le sang pour arriver au système nerveux ; ce n'est que par l'intermédiaire de ce liquide que se transmettent les actions toxiques. Chez un animal, quand on a lié les vaisseaux d'un membre, on peut déposer au-dessous de la ligature tel poison que l'on voudra, si violent qu'il soit, il ne donnera aucun résultat : l'interruption de la circulation a fait cesser toute possibilité d'une intoxication. Pour le chloroforme, au contraire, que l'on divise ou qu'on lie les vaisseaux, malgré le défaut de communication le plus complet, l'effet sera toujours le même. Ce n'est donc pas par suite d'une absorption, du moins dans le sens normal de ce mot, que les effets, locaux seulement dans le principe, deviennent généraux. C'est à travers les tissus que se propage non le chloroforme, mais l'influence qui résulte de son effet.

Est-il d'ailleurs nécessaire de recourir à une transmission des effets locaux quels qu'ils soient, sous quelque forme qu'elle se fasse, pour exprimer les effets généraux observés chez les grenouilles? L'effet local produit par le chloroforme ressemble, on ne peut plus, à une brûlure. Or tous les jours on voit les brûlures, quand elles ont une certaine étendue, occasionner la mort, sans qu'aucune lésion organique intérieure puisse lui assigner une cause.

Chez l'animal à sang chaud, au contraire, le chloroforme appliqué extérieurement n'est jamais absorbé; il est certain du moins que des quantités très-considérables de ce fluide peuvent être déposées sur la peau, sur des muqueuses, sans qu'il apparaisse rien qui soit comparable à ce que nous venons de constater chez les grenouilles, et surtout sans que la mort s'en suive: tout se borne chez lui à un effet local.

Ces différences, ainsi que je l'ai dit, ne dépendent nullement d'une variation dans les effets propres du chloroforme. Pour les apprécier à leur juste valeur, il faut tenir compte des conditions de température et de constitution organique. La chaleur favorisant la vaporisation du chloroforme quand il est versé dans une plaie vive d'un mammifère ou d'un oiseau, il se répand dans l'atmosphère avec une telle rapidité, qu'il n'y a pas d'effet possible; dans les grenouilles au contraire, il trouve une température relativement inférieure à la sienne, et il n'a que plus de tendance à y pénétrer. D'un autre côté, dans l'animal à sang froid, en raison de la composition demi-veineuse du sang et de la lenteur de la circulation, le mouvement vital est très-peu énergique, et les fonctions ne s'accomplissent que tardivement; chez l'animal à sang chaud, au contraire, en raison de la puissance du sang artériel, le mouvement vital est très-énergique, et les fonctions très-actives et très-vivaces; chez les uns, la réparation organique est minime dans un moment donné; chez les autres, elle est excessivement rapide. Chez les grenouilles, il faut en outre tenir compte de la présence des cœurs accessoires, lesquels peuvent jouer ici un certain rôle. Tout se réunit donc pour constituer des dissemblances. Aussi, chez les grenouilles, le chloroforme doit-il sans relâche gagner à travers les tissus, pour peu qu'il ait par lui-même quelque tendance à s'étendre, et il n'y a pour s'assurer de ses dispositions à cet égard qu'à en verser quelques gouttes sur une plaque de

porcelaine, car on le voit aussitôt s'élargir jusqu'à épuisement complet; tandis que chez les animaux à sang chaud, la substance organique étant pour ainsi dire aussitôt réparée qu'altérée; la résistance étant partout, le corps étranger n'a de prise nulle part. S'il venait à surmonter l'effort qui le repousse au dehors, les dommages qu'il pourrait causer par un contact d'un instant s'effaceraient immédiatement derrière lui. En définitive, rencontrant chez les uns et chez les autres des conditions toutes contraires, il devait, tout en maintenant l'unicité de son genre d'action, donner lieu à des résultats différents.

Que l'on intervertisse les conditions, autant que cela est possible du moins, et l'on acquerra une nouvelle preuve de l'invariabilité de ses effets. Par exemple, que l'on administre le chloroforme à un animal à sang chaud, de telle manière qu'il ne puisse se volatiliser au dehors, et on le voit aussitôt donner lieu à des effets locaux très-caractérisés.

14. Sur un lapin adulte et très-vivace, la région sciatique est mise à nu et soumise à l'action du chloroforme, puis on réunit la plaie par une suture entortillée. Cinq jours après, le membre est entièrement paralysé; l'animal, qui se porte fort bien d'ailleurs, ne marche plus qu'en traînant la patte. (Expér. de M. Serres, Acad. des sciences, 15 févr. 1847.)

15. Du chloroforme est injecté dans le rectum, puis l'anus est fermé aussitôt au moyen d'une ligature serrée sur une épingle passée transversalement dans les chairs. Une heure après, l'animal non anesthésié paraît éprouver un très-grand malaise; il est sacrifié. Toute la partie inférieure du rectum est rouge, injectée, privée d'irritabilité et immobile; le reste de l'intestin a encore son mouvement ondulatoire très-prononcé.

16. 10 grammes sont injectés dans l'abdomen d'un chien. Deux heures après, il est sacrifié. Le chloroforme a porté sur une portion très-restreinte de l'intestin; cette portion est rouge; en regardant de près, on voit dans la séreuse une infinité de petits vaisseaux dans lesquels le sang est caillé et ne circule plus; elle est absolument immobile, privée de toute contraction et de tout mouvement péristaltique. Dans tout le reste de l'intestin, au contraire, la coloration est normale, et les mouvements péristaltiques, ainsi que les contractions ordinaires, sont très-énergiques.

De même, que l'on modifie la condition de température, et les phénomènes diffèrent totalement. Chez une grenouille, par exem-

ple, élevez artificiellement la température de la partie sur laquelle est déposé le chloroforme, et vous n'aurez plus de phénomènes généraux ou du moins ils seront bien moins caractérisés.

17. La partie inférieure de la jambe d'une grenouille ainsi que le pied sont dépouillés de leur tégument, je les tiens ensuite ployés dans le chloroforme pendant deux ou trois minutes, puis je porte l'animal dans un vase contenant de l'eau à 25 degrés environ, et il y reste plongé à mi-corps pendant cinq minutes. La partie touchée par le chloroforme demeura paralysée, mais, contrairement à ceux de ces animaux qui n'avaient pas été ainsi échauffés, celui-ci ne mourut pas.

Chez l'homme lui-même, quand on se met dans des conditions convenables pour les obtenir, les effets locaux se présentent avec la plus grande netteté. Quand la suite de ce travail nous aura conduit à l'étude des effets du chloroforme sur les membranes en général, on verra que ce corps ayant été injecté dans des cavités closes à parois membraneuses, il s'est produit des phénomènes identiques à ceux que nous venons de constater.

Ayant vu combien les effets de l'élévation de la température modifiaient les résultats chez les animaux à sang froid, j'ai tenté par contre d'opérer artificiellement son refroidissement chez des animaux à sang chaud. Une plaie était faite, par écartement des tissus pour éviter une hémorrhagie, dans les muscles de la cuisse, j'y injectai du chloroforme, je fermai la plaie par une suture, puis je plaçai l'animal sous le jet d'une fontaine pendant huit ou dix minutes. J'espérais ainsi produire dans son organisme un refroidissement artificiel capable, quoique d'une manière bien éloignée, de se rapprocher des conditions d'un animal à sang froid. Ensuite je le vis marcher en boitant, il traînait à terre sa cuisse blessée, mais était-ce à cause de la paralysie, à cause de la douleur, etc. etc.? Ce résultat, tout insuffisant qu'il pût paraître en somme, se rapprochait de celui qu'a obtenu M. Serres.

Quant aux phénomènes d'endurcissement, jusqu'à ce jour on ne s'était arrêté à rien de pareil chez l'homme, ce qui s'explique tout d'abord, parce que chez lui on n'a jamais, volontairement du moins, cherché à saturer les tissus. Toutefois voici un fait qui, insignifiant lorsqu'il était isolé, doit maintenant, étant rapproché de ceux que j'ai signalés, être pris en certaine considération. Un enfant de 4 ans avala d'un seul coup, par erreur, 4 grammes de chlo-

roforme. Après divers accidents sur lesquels j'aurai à revenir, il mourut à la troisième heure. Les parents l'avaient vu se roidir même avant la mort; la rigidité persista pendant les huit jours qu'ils gardèrent le corps chez eux. (Dr Hortschorne, *Associat. medic. journ.*) De quelle manière le chloroforme influença-t-il l'économie pour donner lieu à cette rigidité? Ce qu'il y a de certain, c'est que déposé dans l'estomac d'un individu ou d'un animal mort il y demeure indéfiniment et ne se répand pas au dehors, et que tout ce qui concourt à la production de ce phénomène doit se passer durant la vie.

IV. Chez un animal à sang chaud qui vient d'être mis à mort d'une manière rapide, constamment quelques organes ont conservé une certaine contractilité. C'est ainsi que l'on voit le diaphragme, les pectoraux, tous les muscles de la poitrine enfin, s'allonger, se retirer, donner lieu à des déplacements assez étendus. Ces mouvements, derniers vestiges de la motricité vitale, n'étant plus entretenus par la vie, se rapprochent jusqu'à un certain point de ceux des animaux à sang froid, eh bien, le chloroforme les fait cesser instantanément comme ces derniers. Ces muscles se contracteraient peut-être pendant quinze minutes encore: si l'on va les toucher avec le pinceau légèrement imbibé, ils resteront immédiatement immobiles. Quelques points sont-ils encore le siége d'une activité très-prononcée ; qu'ils reçoivent quelques gouttes, et ils tomberont de suite dans une immobilité absolue. Le cœur que l'on retire de la poitrine d'un animal vivant est encore tout plein d'une énergie puissante, il résiste à la main qui le comprime, souvent il l'a contraint à s'ouvrir tant il a de force; pourtant il suffit de faire tomber sur l'une de ses faces un peu de chloroforme pour que toute contraction cesse à l'instant.

V. De ces faits il me paraît ressortir que le chloroforme supprime dans les muscles la contractilité. La contractilité étant une propriété spéciale à ces organes, c'est à elle qu'il s'attaque directement en dehors de toute autre influence qu'il pourrait exercer sur le système nerveux.

Il diffère en cela du *curare*. Nous avons vu que du chloroforme déposé sur la cuisse d'une grenouille paralysait ce membre de suite, sans pour cela donner inévitablement la mort; au contraire quand on touche, si légèrement que ce soit, ces mêmes muscles avec

du curare, la mort a lieu instantanément, mais les muscles restent contractiles. « Le curare, qui anéantit l'action nerveuse sur les muscles, conserve au contraire plus longtemps la contractilité nerveuse » (Cl. Bernard, leçons de physiologie). Chose remarquable encore, cette différence dans le temps que les phénomènes mettent à se produire chez les animaux à sang chaud et chez ceux à sang froid, nous la retrouvons aussi après l'administration du curare. Nous savons que la mort n'a lieu subitement que quand la quantité du chloroforme a été considérable, et que souvent il s'écoule plusieurs heures avant l'application locale et la cessation de la vie. Il en est bien autrement avec le curare. «Un fragment de curare fut mis dans le tissu cellulaire de la cuisse d'un moineau, il s'envola sans paraître souffrir, et une minute après il tombait subitement mort. Un fragment de curare fut introduit dans les muscles d'une grenouille, il n'y eut d'abord rien d'appréciable, mais à une minute et demie elle n'exécutait déjà plus de mouvements respiratoires par ses narines ni par ses flancs. Bientôt elle fit des mouvements ressemblant à ceux de la déglutition, après cinq minutes l'œil parut devenir terne, etc., elle ne mourut enfin qu'après une série de nombreux phénomènes. Par l'électrisation, les muscles se contractaient, tandis que l'électrisation des nerfs n'amenait aucune contraction » (Cl. Bernard, *id.*).

VI. La paralysie n'étant par elle-même qu'un état négatif, il n'est aucun réactif qui puisse la produire directement; elle n'existe que par l'absence de la vie, comme l'obscurité par l'absence de la lumière. Le propre du chloroforme, ce n'est donc point de faire de la paralysie, mais d'abolir les moyens de la sensibilité et du mouvement. Ce pouvoir, il le doit à ce qu'il agit sur les substances organiques animales, en les désorganisant à la façon d'un acide qui serait diffusible. Que l'on touche chez une grenouille les muscles des cuisses, d'un côté avec du chloroforme, de l'autre avec de l'eau acidulée, et tout d'abord l'effet sera identique des deux côtés; il y aura de part et d'autre perte de la sensibilité, de la motricité et de l'excitabilité. Mais cette similitude ne durera pas. Sur le point touché avec le chloroforme, la paralysie s'étendra; sur celui qui a reçu de l'acide elle gardera les limites primitives, mais en somme l'identité dans les résultats des premiers moments aura été évidente. Les différences dépendent de ce que l'un de ces corps est

fixe, et l'autre volatile. C'est en somme sur la diffusibilité extrême du chloroforme que repose sa supériorité comme agent d'anesthésie.

Le sang et les tissus, à la suite des modifications qui résultent de leur contact avec le chloroforme, deviennent des composés *stables*, incapables de se prêter aux phénomènes de décomposition et de recomposition, qui sont les premières conditions de la vie. Le chloroforme agirait donc à la façon des poisons métalliques, l'arsenic, le mercure, le cuivre, le plomb, et même le fer, ou du moins leurs sels, lesquels, arrivés dans le sang, forment soit avec ce liquide, soit avec les tissus auxquels il se distribue, des composés inaptes à la vie. Liebig compare ces effets à une sorte de tannage.

VII. Quoi qu'il en soit, cette propriété d'agir localement sur les tissus, si fugace qu'on la suppose encore, était très-importante à constater, car c'est de l'influence qu'elle exerce sur les fonctions de certains organes que dépendent en grande partie ces effets généraux, qui sont attribués au chloroforme lui-même.

DES LÉSIONS ET DES PHÉNOMÈNES PATHOLOGIQUES DÉTERMINÉS PAR LA PRÉSENCE DES VERS ASCARIDES LOMBRICOÏDES DANS LES CANAUX BILIAIRES ;

Par le Dr E.-A. BONFILS, ancien interne-lauréat des Hôpitaux, lauréat de la Faculté de médecine de Paris, membre de la Société anatomique.

En abordant ce sujet qui ne figure dans aucun cadre nosologique, j'ai eu seulement pour but de réunir les quelques observations connues jusqu'à ce jour, de les comparer et d'en déduire les conséquences légitimes, incontestables, en vue de jeter quelque lumière sur une question encore obscure.

Avant d'entrer en matière, nous avons une question fort importante à résoudre :

Les vers lombrics peuvent-ils pénétrer pendant la vie dans les canaux biliaires ?

Un de nos maîtres les plus savants et les plus vénérés, M. le professeur Cruveilhier, nie positivement que les vers lombrics puissent pénétrer dans les voies biliaires pendant la vie.

Après avoir soutenu cette opinion dans son remarquable article *Entozoaires*, publié dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, il la reproduit dans son *Anatomie pathologique* (t. II, p. 50). Voici ses propres paroles : « C'est après la mort ou pendant l'agonie que je conçois la possibilité de l'introduction des helminthes intestinaux dans les conduits hépathiques. Comment admettre, en effet, que l'orifice commun des canaux cholédoque et pancréatique, qui, comme tous les orifices muqueux, doit être pourvu d'une vitalité si remarquable, permettrait pendant la vie la pénétration de ces helminthes dans les conduits biliaires ?

« La preuve d'ailleurs, c'est que dans le cas que j'ai cité plus haut (voir l'observation 7), et dans un autre cas que j'ai observé depuis, il n'y avait aucun signe d'inflammation ou de travail morbide quelconque dans les voies biliaires. »

Malgré toute notre déférence pour l'autorité d'un observateur aussi compétent, nous n'hésitons pas à nous inscrire contre une assertion formulée en termes si exclusifs.

Cette opinion ne peut se soutenir en présence des faits observés par des hommes d'un talent incontestable et incontesté : il suffit de lire les observations publiées par Lieutaud, Laënnec, Dourlen, Tonnellé, Broussais, Forget, etc., pour se convaincre que les vers lombrics peuvent pénétrer pendant la vie dans les canaux biliaires et y causer des lésions fort graves le plus ordinairement.

Si, comme le pense M. Cruveilhier, les lombrics ne pénétraient dans les voies biliaires qu'après la mort, ou seulement dans les derniers moments de la vie, ces vers pourraient-ils déterminer les altérations si remarquables qui ont été décrites par Laënnec (obs. 6)? Pourraient-ils amener la formation d'abcès dans le parenchyme du foie, comme on en voit des exemples dans les observations de MM. Tonnellé et Forget (obs. 10, 20)? Les accidents décrits par Lieutaud, Wierius, Guersant, Treille (obs. 2, 3, 8, 13), peuvent-ils être attribués à une cause autre que la présence des lombrics dans les voies biliaires?

Enfin si les vers lombrics ne s'introduisaient dans les canaux biliaires que dans la période de l'agonie, ne devrait-on pas les trouver toujours frais, consistants, sans changement notable dans leur couleur ? Or prenez le cas de M. Forget et vous lirez ce qui suit :

« On arrive dans une cavité anfractueuse, contenant du pus et un ver lombric pelotonné, mou, flétri, macéré, mort. »

Lisez aussi l'observation dont une vieille femme, morte à la clinique de Lobstein, fait le sujet, voici ce que vous trouverez :

« Un calcul biliaire piriforme, qui correspondait par sa base à l'orifice duodénal, ayant été divisé, montra qu'il avait pour noyau un lombric desséché. »

Est-ce en vingt-quatre heures, en quarante-huit heures, que de semblables altérations peuvent se produire ?

Il résulte de l'appréciation de ces faits la certitude absolue que les lombrics pénètrent quelquefois dans les voies biliaires pendant la vie.

D'ailleurs il suffit de jeter les yeux sur la configuration de ces vers, d'étudier leur structure, pour se convaincre qu'ils peuvent pénétrer dans ces canaux.

Leurs extrémités pointues, érectiles, résistantes, leur permettent de s'introduire facilement par les ouvertures les plus étroites.

Guersant, dans son article *Vers* du Dictionnaire en 30 vol., a parfaitement décrit le mécanisme de l'introduction de ces vers dans les conduits les plus étroits.

« En effet, dit-il, la tête des lombrics est fort pointue, presque acérée et résistante, quand tous les muscles de l'animal sont en contraction. Or cette pointe, constamment dirigée vers l'orifice d'un conduit et sans cesse agitée par une sorte de mouvement de reptation et de rotation que lui imprime la contractilité de tous les muscles, agit à la fois comme un poinçon et une sorte de vrille.

« On conçoit que ces manœuvres, incessamment répétées, puissent finir par triompher de l'obstacle et faire pénétrer le ver dans le conduit. »

Le fait de la pénétration des lombrics dans les conduits biliaires étant démontré, il nous reste à étudier les lésions et les phénomènes pathologiques déterminés par la présence de ces vers dans le foie et dans les canaux biliaires.

I. *Anatomie pathologique.* Le nombre des vers lombrics qui peuvent s'introduire dans les voies biliaires est très-variable. Tantôt on en a trouvé un seul ; d'autres fois on en a compté deux,

trois, cinq; enfin, dans quelques cas, les conduits biliaires en étaient remplis, en quelque sorte farcis.

Sur 15 cas où le nombre des vers a été signalé, il y a eu :

6 fois 1 ascaride (obs. 2, 5, 9, 10, 13, 19);

4 fois 2 ascarides (obs. 4, 8, 12, 20);

1 fois 3 ascarides (obs. 1);

1 fois 5 ascarides (obs. 7);

3 fois on a vu les conduits biliaires pleins de vers (obs. 6, 11, 15).

D'après ce tableau, il est facile de voir que le plus souvent on n'a trouvé qu'un ou deux ascarides dans les voies biliaires. La présence d'un grand nombre de ces entozoaires dans ces conduits est l'exception; quant à leur siége, il est également variable.

Le plus souvent on les a trouvés dans le conduit cholédoque; on a vu des lombrics engagés en partie dans ce conduit, tandis que le reste de leur corps pendait dans le duodénum (obs. 9, 20).

MM. Tonnellé et Forget en citent chacun un exemple.

Très-souvent aussi on a constaté leur présence dans le parenchyme du foie.

Quelquefois ils se rencontrent dans les conduits hépatiques et dans leurs premières divisions.

Trois fois ils remplissaient tous les conduits biliaires.

Rarement on a signalé leur présence dans la vésicule du foie. Le premier cas de ce genre a été inséré dans les *Commentaires de Leipsick*, 1767; voici le passage où il en est fait mention :

«Tres quoque magnos lumbricos mortuos vesiculæ felleæ, una «cum bile, inclusos, sectione deteximus.»

Sur 14 cas où le siége des vers a été noté, on en a trouvé :

2 fois dans la vésicule (obs. 1, 6);

5 fois dans le canal cholédoque (obs. 2, 4, 9, 12, 20);

2 fois dans le conduit hépatique (obs. 7, 8);

6 fois dans le foie (obs. 4, 5, 10, 12, 19, 20);

3 fois dans tous les conduits (obs. 6, 11, 15).

L'état de ces vers n'est généralement pas décrit.

Je vais rapporter sommairement tout ce qui a été signalé par les observateurs.

Dans deux cas on a trouvé les lombrics frais, consistants, en parfait état de conservation et encore vivants (obs. 5, 20).

Dans un cas on a trouvé un lombric mort et légèrement altéré. Il était d'un blanc pur, et sa consistance était moindre qu'à l'état normal (obs. 19).

Ces vers peuvent être complétement désorganisés; M. Forget (obs. 20) en a décrit un qui était mou, flétri, comme macéré.

Enfin un ver lombric peut servir de point de départ, de noyau à un calcul hépatique (obs. 15).

Le volume et la longueur de ces vers varient à l'infini.

Les altérations des conduits biliaires n'ont été notées et décrites convenablement qu'une fois. Voici ce que nous lisons à cet égard dans l'observation rapportée par Laënnec (obs. 6); nous n'avons rien de mieux à faire qu'à transcrire sa description.

« La membrane muqueuse des voies biliaires offrait par endroits des rougeurs très-marquées et accompagnées d'un peu d'épaississement de cette membrane. Dans quelques points, elle était rongée et totalement détruite, et les vers se trouvaient en contact immédiat avec le tissu du foie, dans lequel ils avaient creusé de petites cavités dont quelques-unes auraient pu loger une amande.

« Le foie présentait dans les parois de ces excavations un tissu mollasse, fongueux et plus rougeâtre que partout ailleurs. »

Les altérations des voies biliaires, on le voit, peuvent être assez profondes pour amener la perforation de ces conduits. M. Fauconneau, dans son traité des maladies du foie, cite deux cas de perforation des voies biliaires fort remarquables, et qui lui ont été racontés par Guersant; les voici : « On voit à Naples, dit-il, dans le cabinet du Dr Lorrentini, un foie conservé dans l'esprit-de-vin, avec le conduit cholédoque perforé par une ascaride lombricoïde, qui était en partie renfermée dans le canal, et en partie pendant hors de ce canal par une perforation qui y existe. Une pièce pathologique toute semblable se trouve à Vienne, dans le cabinet du grand hôpital civil.

On sait que le mécanisme de la perforation des tuniques intestinales par les helminthes a été expliqué de deux manières différentes; la même divergence d'opinion existe relativement au mode par lequel s'accomplit la perforation des conduits biliaires.

Dans une première opinion, soutenue d'ailleurs par des hommes éminents, tels que Rudolphi, Bremser, J. Cloquet, Cruveilhier, etc.; on pense que la tête et la bouche de lombrics n'offrent pas assez de

résistance pour percer les parois d'un intestin sain. Suivant ces auteurs, le ramollissement préalable de l'intestin a précédé sa perforation par le ver.

Dans une seconde opinion, professée par de Blainville, Mondière et Guersant, qui s'y est rallié, on admet, outre le mode précédent, une véritable perforation de l'intestin par l'ascaride, sans ramollissement ou ulcération préalable des membranes.

Un seul cas, celui de Laënnec, a été recueilli avec assez de détails pour permettre d'en tirer un enseignement utile à cet égard.

Dans ce cas, les conduits biliaires ont présenté des altérations profondes, qui ont été parfaitement décrites par Laënnec, et qui ont précédé, cela n'est pas douteux, la perforation de ces conduits.

Ce qui le prouve, c'est que les perforations existaient là où les conduits présentaient les altérations les plus profondes.

Dans les points au contraire où les lésions étaint moins avancées, les conduits avaient résisté davantage, ne s'étaient pas encore laissé perforer, mais étaient déjà ulcérés et ramollis.

Ici donc la perforation a été consécutive au ramollissement des parois des canaux biliaires; et cette observation vient donner raison une fois de plus à Rudolphi et à Bremser.

Il est fâcheux que les cas d'Estevenet et de Lorrentini soient si incomplets, car ils auraient pu servir à éclairer cette question si controversée.

Je suis porté à croire que la perforation des tuniques intestinales peut se produire de deux façons. MM. Mondière, Becquerel, Bailly (*Bulletins de la Société anatomique,* septembre 1854) (1), ont cité des faits qui, à mon avis, ne peuvent laisser aucun doute sur la possibilité d'une perforation intestinale sans ulcération préalable; mais je pense que le plus souvent les tuniques intestinales sont altérées, ramollies primitivement. Ce dernier mécanisme est la règle, tandis que l'autre est l'exception.

(1) Voici le compte rendu de la présentation de M. Bailly :

— « M. Bailly montre le cæcum d'un enfant qui a succombé à une diarrhée cholériforme. Cet organe présente une perforation très-petite par laquelle s'est glissé un lombric. Le corps de cet helminthe est à demi engagé à travers la perforation, et les diamètres de celle-ci sont tels, que le lombric est fortement serré et étranglé. M. Bailly croit que l'ouverture n'est pas due à une inflammation ulcérative, car il n'y a pas eu de traces au pourtour de la perforation, mais qu'elle a été faite par le ver lui-même. » M. Cruveilhier partage cette opinion.

Si quelquefois la présence des lombrics dans les voies biliaires amène des désordres plus ou moins grands, il est des cas où ils n'ont déterminé aucune altération notable, quoiqu'ils fussent en grand nombre (obs. 7, 11, 19).

Dans ces trois observations, il n'y avait aucune trace d'inflammation dans les conduits biliaires, et cependant dans le cas d'Estevenet (obs. 11), ces conduits étaient remplis de lombrics.

Les conduits biliaires sont loin de toujours conserver leurs dimensions normales ; dans plusieurs cas, ils ont présenté une dilatation très-marquée.

Dans l'observation de Laënnec (obs. 6), le canal cholédoque avait environ 1 demi-pouce de diamètre à son orifice stomacal (anomalie) ; le conduit hépatique et les ramifications offraient une dilatation marquée.

Dans le cas d'Estevenet (obs. 11), le canal cholédoque avait le volume du doigt indicateur ; quant aux conduits hépatiques, remplis de vers jusqu'aux dernières ramifications, ils étaient fortement distendus.

Il en est de même dans l'observation 15. Le canal cholédoque et les conduits biliaires étaient farcis de vers, qui les distendaient outre mesure ; le canal cholédoque, ici encore, avait la grosseur du doigt.

Dans ces trois cas, les conduits distendus étaient remplis de vers ; mais une fois ils ont présenté une dilatation très-évidente, et étaient cependant vides.

Ce cas a été observé par Wierius (obs. 3) ; il a vu un canal cholédoque très-dilaté, plein d'une bile épaisse, noirâtre, qui ne contenait aucun ver.

Il est évident ici que les vers avaient pénétré dans le canal cholédoque et en étaient ensuite sortis. La dilatation de ce conduit, la présence des lombrics dans le duodénum, et les symptômes éprouvés par le malade pendant la vie, ne peuvent laisser aucun doute.

Quelquefois une portion de ces conduits, d'abord dilatée par un ver, puis débarrassée plus tard de ce ver, peut tendre à revenir sur elle-même et à reprendre son aspect normal.

Mais alors les plis formés à ce niveau par la membrane interne du conduit annoncent qu'il a été précédemment dilaté.

Ce fait a été observé dans le conduit cystique par Laënnec, qui l'a parfaitement expliqué après en avoir donné la description.

Les altérations de la vésicule du fiel n'ont pas été notées ; celles du foie sont intéressantes à étudier.

Quand les vers lombrics bouchent complétement les voies biliaires, il peut y avoir rétention complète de la bile dans le foie, qui présente alors un aspect particulier, ainsi que la vésicule du fiel.

Lieutaud a observé et décrit une rétention complète de bile (obs. 2) ; voici sa description :

« Hepar tumidum et croceum occurrit. Cystis fellea bile ultra « modum surgit. Ductus communis a lumbrico proceciori, hac « educto, repletur et obturatur. »

Nous avons noté plus haut quelques altérations du parenchyme du foie, observées et décrites par Laënnec ; nous n'y reviendrons pas.

Il nous reste à parler des abcès veineux, que plusieurs observateurs ont signalés dans le foie, et qui offrent assez d'intérêt pour que nous entrions à ce sujet dans quelques détails.

On a observé des abcès vermineux dans le foie dans trois cas (obs. 5, 10, 20). Dans ces trois cas, le foie avait conservé à l'extérieur son aspect naturel, et il eût été impossible, en le voyant, de soupçonner les altérations qu'il présentait dans son épaisseur. Cela se comprend facilement, car les abcès ont toujours eu leur siége vers le centre de la glande.

Pour bien faire connaître ces abcès, nous transcrirons fidèlement la description qu'en ont donnée les médecins qui les ont observés.

Dans les cas de Dourlen (obs. 5), le grand lobe du foie, incisé près de la scissure transversale, on a trouvé un lombric vivant, contenu dans une loge parfaitement circonscrite. Cette loge, incisée dans tout son trajet, ne présentait aucune issue, aucune ouverture par laquelle on pût soupçonner que le ver eût pu s'introduire.

Ici l'abcès est donc unique, et ne communique pas avec les conduits biliaires.

Dans le cas de Tonnellé (obs. 10), il existait dans l'intérieur du foie trois foyers communiquant les uns avec les autres, deux plus

petits et pleins de pus brun, consistant ; l'autre, beaucoup plus étendu, était rempli partie par du pus, partie par un gros ver lombric, roulé sur lui-même.

Ici il n'existait non plus aucune communication entre ces cavités et les canaux biliaires, au moyen de laquelle le ver eût pu s'introduire dans le tissu du foie.

M. Tonnellé suppose que le lombric avait été apporté en germe du tube digestif dans le parenchyme du foie, qu'il s'y était développé, accru, et qu'il avait donné lieu par sa présence au travail d'inflammation et de suppuration de cet organe. Les foyers purulents communiquaient ensemble.

Enfin, dans le cas de M. Forget (obs. 20), voici ce qui fut noté.

En suivant avec la sonde cannelée et le scalpel la division droite du canal hépatique, on arrive dans une cavité anfractueuse du volume d'une noix, contenant du pus blanchâtre et un ver lombric pelotonné, mou, flétri, macéré, mort.

La cavité qui le contenait était une dilatation du conduit hépatique. Autour de cette cavité, mais sans communication avec elle, on rencontre dans le tissu du foie une dizaine d'abcès ou kystes purulents de diverses grandeurs, depuis le volume d'un pois jusqu'à celui d'un marron, contenant un pus granuleux, coloré par la bile.

Ces kystes étaient tapissés par des pseudo-membranes épaisses et consistantes, autour desquelles le tissu du foie était d'un rouge foncé.

Ici l'abcès vermineux communiquait avec les conduits biliaires, et ne communiquait pas avec les abcès circonvoisins.

Il est démontré par ces faits que le nombre des abcès est très-variable (ainsi Dourlen en a trouvé un, Tonnellé trois, M. Forget dix), et que leurs dimensions sont aussi très-différentes, puisqu'elles varient depuis le volume d'un pois jusqu'à celui d'une noix.

Dans ces trois cas, les abcès étaient bien circonscrits, parfaitement délimités. Dans le fait observé par M. Forget, ils étaient tapissés par une fausse membrane épaisse et consistante. Le pus qu'ils renfermaient était tantôt jaunâtre, tantôt brun, brun verdâtre, suivant qu'il était ou qu'il n'était pas mêlé à la bile.

Dans les deux observations où les abcès étaient multiples, il n'y avait qu'un seul abcès vermineux, qui a été à coup sûr le généra-

teur des abcès circonvoisins, qui, dans le cas de Tonnellé, communiquaient avec l'abcès vermineux, et qui, dans le cas de M. Forget, n'avaient pas de communications avec le foyer générateur.

Dans les deux cas où l'abcès vermineux ne communiquait pas avec les voies biliaires, et où il a été complétement impossible de trouver un orifice par lequel le ver ait pu pénétrer, est-il nécessaire d'accepter l'opinion émise par Tonnellé pour expliquer la présence du ver dans ces abcès, ainsi dépourvus de communications? Nous ne le pensons pas.

Pourquoi ne pas admettre que primitivement l'abcès vermineux communiquait avec les voies biliaires, mais que sous l'influence du travail de congestion et d'induration, qui s'opère toujours dans les parties qui environnent les abcès, il y a eu oblitération consécutive complète des voies biliaires, qui venaient s'ouvrir dans l'abcès vermineux?

Avant de passer à l'étude des phénomènes pathologiques déterminés par la présence des lombrics dans les conduits biliaires, nous ne pouvons nous empêcher de signaler l'analogie frappante qui existe entre les altérations dont ces conduits sont le siége et les lésions observées dans le tube digestif.

En effet, dans le tube digestif, on a signalé l'inflammation, l'épaississement, le ramollissement, la perforation des tuniques intestinales, la formation d'abcès vermineux abdominaux, qui sont le plus souvent stercoraux.

Ne trouvons-nous pas les mêmes altérations dans le foie: inflammation, épaississement, ramollissement, perforation des conduits biliaires, formation d'abcès dans le parenchyme du foie. qui constituent la lésion correspondante aux abcès vermineux stercoraux?

II. *Symptômes.* — Sur les 23 cas que nous avons rassemblés, les symptômes n'ont été notés que dans les 11 observations suivantes : obs. 1, 2, 3, 5, 8, 10, 12, 13, 14, 20, 21, et il suffit de parcourir ces 11 observations pour se convaincre qu'ils sont loin d'être toujours identiques.

Chaque fait a une physionomie particulière, un cachet propre. On retrouve dans ces observations le caractère protéique de la symptomatologie vermineuse.

Les symptômes sont, il est vrai, moins variés que dans les affections vermineuses intestinales ; mais le sujet est beaucoup plus restreint et surtout moins connu.

En présence de certains faits, qui ne peuvent laisser aucun doute dans l'esprit, on se demande avec surprise comment on a pu admettre que la présence des lombrics dans les voies biliaires était sans le moindre inconvénient, et que toujours la lésion hépatique s'était offerte escortée de symptômes vagues (Forget).

Il est malheureusement des cas nombreux où les symptômes ont été assez tranchés et assez graves pour amener rapidement la mort !

Je suis loin de vouloir faire jouer aux lombrics un rôle beaucoup trop considérable ; je sais fort bien que dans certains cas, on a trouvé un grand nombre de lombrics dans le tube digestif, sans qu'ils aient trahi leur présence. Je sais aussi que les vers sont souvent étrangers à la production de diverses maladies dans lesquelles on les observe ou comme simple épiphénomène, ou comme complication ; mais, à côté de ces faits complétement négatifs, il en est d'autres, en assez grand nombre, qui prouvent incontestablement que les vers lombrics ont causé des accidents graves, et ont même amené la mort. Il suffit de lire le remarquable mémoire de M. Mondière, sur les accidents que peut produire chez l'homme la présence des vers intestinaux (*Gaz. des hôp.,* 1844), pour se convaincre de la vérité de cette assertion.

En présence de ces faits, comment nier la signification pathogénique de ces entozoaires? Et pour ne pas sortir des limites du sujet qui nous occupe, nous voyons que, si dans deux cas les lombrics, en pénétrant dans les voies biliaires, n'ont déterminé aucun accident ; dans 11 cas, au contraire, ils ont occasionné des troubles toujours très-graves et quelquefois mortels.

Malgré la physionomie particulière à chacune des 11 observations, dans lesquelles les symptômes ont été décrits, quand on les étudie attentivement, on ne tarde pas à s'apercevoir que plusieurs présentent entre elles une certaine analogie, au moins dans quelques-uns de leurs symptômes les plus saillants.

Frappé de cette particularité, nous avons cru devoir grouper ensemble les cas à peu près semblables, dans le but de faciliter l'étude et surtout la description symptomatologique.

Nous divisons donc ces 11 observations en trois groupes.

Dans un premier groupe, nous plaçons les observations 2, 10, 12, 13, 14, 20.

Dans un deuxième, nous comprenons les observations 3, 5, 21.

Enfin, dans un troisième, nous rangeons les observations 1 et 8.

Les symptômes communs du premier groupe sont la fièvre, la douleur au niveau de la région du foie, et l'ictère, qui a été traité dans 4 cas (obs. 2, 12, 13, 14) sur 6.

Dans cette première série de faits, voici les principaux symptômes qui ont été observés :

Le malade de Lieutaud (obs. 2) fut atteint d'une fièvre aiguë avec tranchées dans le ventre. La salive coulait abondamment ; le ventre s'enfla surtout au niveau de l'hypochondre droit. La face et les yeux prirent une teinte jaune ; des cardialgies survinrent, le pouls devint inégal, les selles devinrent blanches, et enfin, au milieu des douleurs les plus atroces, les convulsions enlevèrent le jeune malade. « Ac demum ingrecunt inter ferociores dolores convulsiones « lethales. »

Le jeune malade de M. Tonnellé (obs. 10), avait le ventre tendu, volumineux, sensible à la plus légère pression, surtout dans la région du foie. Il avait quatre ou cinq selles liquides chaque jour, peu de vomissements.

La langue était rouge et sèche, la soif vive, le pouls fréquent : les traits étaient tirés. Il avait un air de souffrance et d'abattement.

M. Treille (obs. 13) a constaté de la fièvre, des vomissements, une douleur vive à la région du foie, et un ictère ; le malade mourut.

Dans le cas de Broussais (obs. 12), le malade souffrait beaucoup à la région hépatique et dans toute l'étendue de l'épigastre ; il était jaune ; la fièvre était violente, l'agitation à son comble ; le tout accompagné d'une respiration entrecoupée, suspirieuse, et de mouvements convulsifs. Il mourut aussi.

Le cas de Nébélius était tout à fait semblable, suivant M. Fauconneau. Quant à celui de M. Forget (obs. 20), les symptômes étaient peu marqués, ou plutôt étaient masqués par la maladie principale.

Les seuls accidents que l'on puisse, dans ce cas, rapporter raisonnablement à l'affection vermineuse du foie sont : la douleur épigastrique et les vomissements bilieux et glaireux.

En jetant un coup d'œil général sur ces 6 observations, il est

facile d'y reconnaître tous les caractères de l'hépatite, dont la physionomie et l'intensité varient dans chaque cas.

En groupant tous ces symptômes observés, on arrive à la description d'ensemble suivante :

Fièvre plus ou moins intense, accompagnée d'une soif vive, avec langue tantôt chargée, tantôt rouge et sèche ; ballonnement du ventre avec tension surtout marquée au niveau de l'hypochondre droit ; douleur très-vive dans la région du foie, augmentée beaucoup par la pression, et s'irradiant quelquefois dans toute l'étendue de l'épigastre ; ictère, nausées, vomissements soit glaireux, soit bilieux ; tantôt diarrhée, tantôt constipation avec coloration blanche des matières fécales.

Quelquefois les tranchées ont été très-violentes, il y a eu des cardialgies, de l'agitation, des douleurs atroces, auxquelles ont succédé des mouvements convulsifs et même des convulsions mortelles.

Les vers lombrics, en pénétrant dans les voies biliaires, peuvent donc produire tous les symptômes d'une hépatite aiguë quelquefois très-intense, à laquelle on pourrait donner le nom d'*hépatite vermineuse*.

Cette hépatite est grave, si l'on a égard à ce qui a été décrit et vu jusqu'à ce jour ; en effet la mort est survenue 2 fois (obs. 1 et 13), provoquée bien évidemment par la lésion hépatique. Or ce chiffre est le tiers des cas connus d'hépatite vermineuse. De plus, je ne doute pas que l'hépatite n'ait contribué pour beaucoup à la mort du malade de Broussais (obs. 12), ce qui augmenterait encore le chiffre de la mortalité.

Trois observations constituent le deuxième groupe ; ce sont les observations 3, 5, 21.

Dans tous il y a eu des signes non douteux de colique hépatique, qui légitiment leur rapprochement. Dans le cas de Wierius (obs. 3) une jeune fille éprouvait des coliques violentes qu'on croyait tantôt tenir de la colique hépatique, tantôt de la menstruation qui n'était pas bien établie. Elle fut prise d'accidents hectiques et succomba. Dans le cas de Dourlen (obs. 5), le malade avait habituellement la face livide et cadavéreuse ; il éprouvait depuis deux ans, une ou deux fois par jour, des douleurs si violentes dans la région du foie, qu'elles le jetaient dans une espèce d'évanouissement qui durait

quelques minutes. Ce malade se plaignait d'élancements vifs dans le côté droit; il vomissait beaucoup de bile et était également atteint de diarrhée bilieuse; il mourut. Enfin dans le cas de M. Schloss (obs. 21), nous trouvons tous les signes d'une franche et véritable colique hépatique.

La malade fut prise subitement de douleurs épigastriques très-violentes, très-fréquemment renouvelées, avec exacerbation s'irradiant vers les hypochondres, la région ombilicale et la région lombaire. Elle fut atteinte dès le début d'ictère qui se généralisa rapidement et devint très-intense. Le pouls devint lent, les matières fécales se décolorèrent, les urines devinrent rouges foncées et se colorèrent en vert par l'acide azotique; le ventre se gonfla un peu, mais ne fut jamais très-douloureux au palper.

Elle eut des nausées, un vomissement; pendant les accès, il y avait de l'anxiété; après les accès, la malade éprouvait un sentiment de grande faiblesse, de courbature, de brisure générale.

Un vomissement, déterminé par l'administration d'un purgatif, amena la sortie d'un lombric. A partir de ce moment, tous les accidents disparurent très-rapidement et comme par enchantement.

Les lombrics, en pénétrant dans les voies biliaires, peuvent donc déterminer les principaux symptômes de la colique hépatique.

L'observation de mon collègue et ami Schloss en est un exemple très-complet. D'autres fois ils simulent une menstruation difficile, douloureuse.

Enfin les douleurs hépatiques revenant sous forme d'accès sont quelquefois assez iutenses pour amener un évanouissement de plusieurs minutes, comme Dourlen en rapporte un exemple.

Quand ces accès se répètent souvent et s'accompagnent de vomissements bilieux répétés et de diarrhée bilieuse, le malade tombe dans le marasme et finit par succomber (obs. 5).

On comprend d'ailleurs que les vers lombrics amènent des accidents de colique hépatique. En effet, en s'introduisant dans les voies biliaires, ils jouent exactement le même rôle que les calculs hépatiques.

Nous avons rangé les observations 1 et 8 dans un troisième groupe.

Ici ce sont des phénomènes purement nerveux qui dominent la

scène pathologique, et ces phénomènes peuvent devenir assez intenses et assez graves pour amener la mort.

Dans le cas de Guersant (obs. 8), un jeune enfant entre à l'hôpital pour une affection cutanée légère ; il se plaint dans l'après-midi de coliques très-vives qu'il rapporte à l'épigastre, et qui vont en augmentant vers le soir.

Après une légère rémission, la nuit il est pris de nouvelles coliques et de convulsions générales, et il succombe.

Dans l'observation extraite des *Commentaires de Leipsick* (1767), il est dit qu'un maniaque, qui était tourmenté continuellement par une légère ulcération du nez et de la lèvre supérieure, était pris successivement de crampes assez douloureuses dans les mains, dans les bras, puis peu de temps après d'une semblable douleur dans chaque pied et dans les jambes, et qu'aussitôt succédaient à ces crampes des convulsions générales très-violentes, qui duraient pendant plusieurs jours ; alors le malade, en proie aux tortures les plus affreuses, poussant des lamentations, vomissant une grande quantité de lombrics, était glacé d'épouvante.

« Hunc statim excipiebant convulsiones atrocissimæ totius corpo-
« ris, et continuæ per plures dies, inter quos summos que cruciatus
« ejulatusque æger magnam lumbricorum vim sensim evomens,
« miserrime examinabatur. »

Ces deux cas suffisent à prouver que la présence des lombrics dans les voies biliaires peut amener des troubles nerveux graves, des convulsions assez violentes, pour déterminer rapidement la mort.

Ainsi, pour nous résumer, tous les phénomènes pathologiques observés jusqu'à ce jour, à la suite de la pénétration des lombrics dans les voies biliaires, peuvent être ramenés à trois genres de maladies que nous nommons :

1° L'hépatite vermineuse ;

2° La colique hépatique vermineuse ;

3° Les convulsions vermineuses.

Si le plus ordinairement les lombrics, en pénétrant dans les voies biliaires, déterminent des accidents bien manifestes, quelquefois ils ne produisent aucun phénomène morbide.

Les observations 7 et 9, dues à MM. Cruveilhier et Tonnellé, en sont des exemples non douteux.

Étiologie. L'âge et le sexe ont été notés 17 fois, sur les 23 cas observés :

Observation 1, un maniaque.
Obs. 2, un enfant de 14 ans.
Obs. 3, une fille de 16 ans.
Obs. 4, une jeune fille (*puella*).
Obs. 5, un homme.
Obs. 6, un enfant de 2 ans et demi.
Obs. 7, une femme.
Obs. 8, un jeune enfant.
Obs. 9, un enfant.
Obs. 10, un enfant.
Obs. 11, un enfant de 3 ans.
Obs. 13, un homme de 28 ans.
Obs. 12, un homme adulte.
Obs. 15, une femme de 50 ans.
Obs. 19, un garçon de 7 ans.
Obs. 20. une femme de 65 ans.
Obs. 21, une femme de 36 ans.

On peut déduire de ce tableau les conclusions suivantes :

1° On a observé chez les enfants, filles et garçons, des vers dans la glande hépatique, 9 fois (obs. 2, 3, 4, 6, 8, 9, 10, 11, 19).

2° Sur ces 9 cas, 2 ont été observés chez des filles (obs. 3 et 4).

7 ont été notés chez des garçons (obs. 2, 6, 8, 9, 10, 11, 19).

3° On a trouvé des vers dans le foie des adultes hommes et femmes et des vieillards (femmes), 8 fois (obs. 1, 5, 7, 12, 13, 15, 20, 21).

4° Sur ces 8 cas, 4 ont été observés chez des femmes (obs. 7, 15, 20, 21); 4 chez des hommes (obs. 1, 5, 12, 13).

On a rencontré des vers lombrics dans le foie, à toutes les périodes de la vie, enfance, jeunesse, âge adulte, vieillesse, et dans les deux sexes; mais la présence de ces vers dans les voies biliaires est surtout fréquente pendant l'enfance et la jeunesse.

Plus on avance vers le terme de la vie, plus les cas sont rares. En effet, deux vieilles femmes seulement en ont été atteintes, tandis que la présence de ces vers dans le foie a été notée 8 fois chez les adultes et 9 fois chez les enfants.

Cette affection est beaucoup plus commune chez les jeunes garçons que chez les jeunes filles.

Sur les 9 cas observés pendant l'enfance et la jeunesse, 7 cas appartiennent aux garçons, 2 cas seulement aux filles.

C'est là une différence énorme et dont il est impossible de donner la raison.

Les hommes et les femmes y sont également sujets. En effet, sur 8 cas observés pendant l'âge adulte et la vieillesse, 4 cas appartiennent aux hommes, 4 cas aux femmes.

C'est à ces notions insuffisantes que se réduit le peu que nous savons sur l'anatomie pathologique et les symptômes de cette curieuse affection.

Il est à espérer que si notre travail atteint le seul but que nous nous somme proposé, et s'il éveille l'attention, la maladie vermineuse du foie finira par prendre la place qui lui est due dans le cadre nosologique.

Les observations suivantes, que nous reproduisons ou dont nous donnons l'analyse, suivant leur importance, résumeront l'état de nos connaissances, et éviteront des recherches d'érudition toujours longues, sinon difficiles.

Nous lisons dans les *Commentaires de Leipsick*, t. IV, p. 664 (1767), chapitre *de Melancholia et morbis melancholicis*, auctore Carolo Lorry, le fait suivant :

Observation I. — «Vidimus maniacum, exulceratione leviore nasi «labii que superioris fere continua vexatum, qui primo vulgo sic dicto «crampo admodum dolorifico unius, hinc et alterius manus brachii que «afficiebatur. Simili dolore haud ita longe post pes uterque atque crura «corripiebantur. Hunc statim excipiebant convulsiones atrocissimæ «totius corporis, et continuæ per plures dies, inter quos summos que «cruciatus ejulatusque æger magnam lumbricorum vim sensim evo«mens, miserrime exanimabatur.

«Cadavere aperto, inter alia notatu digniora, rarissimo, et quantum «scimus, nunquam a te hac cognito exemplo, tres quoque magnas lum«bricos mortuos vesiculæ felleæ una cum bile, halecum solitorum mu«riæ, quoad colorem et consistentiam, simillima, inclusos, sectione «deteximus.»

Lieutaud, dans son livre intitulé *Historia anatomico-medica*, observation 907, cite le fait suivant :

Obs. II. — *Vasa biliara lumbricis obturata.* — «Puer quatuordecim anno«rum in febrem acutam, variis torminibus stipatam, incidit. Ubertim «fluebat saliva. Tumebat abdomen, et præsertim hypochondrium dex«trum. Facies et ipsimet oculi subictéritium colorem præ se ferunt.

«Sæviunt cardialgiæ; pulsus inæqualis exploratur; albicant dejectiones «alvinæ; ac demum ingruunt inter ferociores dolores convulsiones le«thales.

«Hepar tumidum et croceum occurrit. Cystis fellea bile ultra modum «surgit. Ductus communis a lumbrico proceciori, hac educto, repletur «et obturatur. Ventriculus et intestina vermibus scatebant (e nostris «adversariis).»

Obs. III. — Une jeune fille, âgée de 16 ans, et dont Wierius a rapporté l'histoire, éprouvait des coliques hépatiques violentes, qu'on croyait tantôt tenir de la colique hépatique, tantôt de la menstruation, qui n'était pas bien établie. Cependant la jeune personne dépérit, maigrit, il survint une toux fréquente, sèche, un devoiement très-opiniâtre, la fièvre lente avec intumescence dure du bas-ventre, enfin la mort.

Le corps de cette jeune fille ayant été ouvert, on reconnut que les poumons étaient sains, que le foie était peu altéré, mais que l'estomac et les intestins grêles étaient très-enflammés, le duodénum surtout. Il y avait dans cet intestin et dans le jéjunum trois gros vers lombrics. Le canal cholédoque était très-dilaté et plein d'une bile épaisse, noirâtre, mais il ne contenait aucun ver. (Portal, *Maladies du foie,* obs. H; 1813.)

Dans le même ouvrage, nous trouvons l'observation suivante, attribuée à Wierius par Lieutaud (obs. 908):

Obs. IV. — «Instituta sectione cujusdam puellæ, hydrope extinctæ, «præter colluviem serosam, vulgatissimosque viscerum læsiores, in«venti sunt duo vermes, quorum unus adhærebat poro choledocho de«clivi, et alter penetraverat in hepar» (Wierius).

Nous n'avons pas trouvé le texte original de l'observation de Wierius rapportée par Portal; nous l'avons vainement cherché dans l'ouvrage intitulé *Recueil des observations les plus remarquables de J. Wierius.*

Nous trouvons dans le journal de Leroux, Boyer et Corvisart, t. IV, p. 346, dans un chapitre intitulé *Récapitulation générale,* par Dourlen, le fait suivant:

Obs. V. — Un jour, en incisant, à 1 pouce environ de profondeur, le grand lobe du foie, près de la scissure horizontale, quelle fut ma surprise et celle des élèves, de voir sortir de cette division deux parties d'un ver lombric long de 4 à 5 pouces. Il était vivant. Sa loge était parfaitement circonscrite dans le grand diamètre de ce viscère. Nous ouvrîmes le sillon dans tout son trajet, il ne présentait à ses extrémités

aucune issue, aucune ouverture sensible par laquelle on pût soupçonner qu'il ait pu s'introduire.

Le nommé D..., qui fut le sujet de cette observation, quoique jouissant d'une bonne santé, avait habituellement la face livide et cadavéreuse.

Depuis un an environ, il éprouvait une ou deux fois par jour des douleurs si violentes dans la région du foie, qu'elles le jetaient dans une espèce d'évanouissement qui durait quelques minutes.

Lorsqu'il est entré à l'hôpital, il se plaignait d'élancements vifs dans le côté droit. Il vomissait une quantité prodigieuse de bile noire et dégénérée, les déjections par le bas étaient fréquentes et de même nature. Tous les secours de l'art furent inutiles : il est mort au septième jour. J'ai appris de son épouse que son père et sa mère étaient morts de la même maladie, après avoir éprouvé pendant huit mois environ les mêmes accidents.

Les *Bulletins de la Faculté de Médecine,* nº 5, séance du 20 nivôse an XIII, renferment une observation très-intéressante communiquée par Laënnec. Le rapporteur s'exprime de la façon suivante:

Obs. VI. — M. Laënnec a lu une observation sur des vers ascarides lombricaux qui remplissaient les voies biliaires d'un enfant, dont le canal cholédoque s'ouvrait dans l'estomac.

En voici l'extrait :

Le cadavre d'un enfant, âgé d'environ 2 ans et demi, avait été apporté dans un amphithéâtre pour y servir à l'étude de la névrologie. Il paraissait avoir succombé à une maladie prompte, car il avait beaucoup d'embonpoint, et tous ses viscères étaient sains, si l'on en exempte l'estomac et le foie. L'estomac, du volume à peu près d'un œuf de canne, était rempli de vers blancs cylindriques, dont la longueur variait depuis 6 lignes jusqu'à 5 pouces, et qu'il reconnut pour des ascarides lombricoïdes, aux trois tubercules demi-transparents que présentait leur tête examinée à la loupe.

La tunique interne de l'estomac était rougie çà et là : ces rougeurs présentaient une teinte uniforme ou paraissaient formées par des points ou de petites taches rougeâtres rapprochées, mais n'offraient nulle part des vaisseaux distincts. Elles n'étaient accompagnées d'aucun épaississement de la membrane muqueuse.

Au côté gauche, et tout auprès de l'œsophage, s'ouvrait le conduit cholédoque, qui avait, en cet endroit, environ un demi-pouce de diamètre.

Le conduit hépatique et ses ramifications offraient une dilatation proportionnée. Tous ces vaisseaux étaient remplis d'ascarides lombricoïdes et contenaient si peu de bile, que les vers n'en étaient même pas teints. La membrane muqueuse des voies biliaires offrait par endroits des rou-

geurs très-marquées et accompagnées d'un peu d'épaississement. Dans quelques points cette membrane était rongée et totalement détruite, et les vers se trouvaient en contact immédiat avec le tissu du foie, dans lequel ils avaient creusé de petites cavités, dont quelques-unes auraient pu loger une amande.

Le foie présentait dans les parois de ses excavations un tissu mollasse, fongueux, et plus rougeâtre que partout ailleurs.

La vésicule biliaire était pleine d'ascarides lombricaux. Le conduit cystique n'était point dilaté, mais la membrane interne y formait des replis qui semblaient annoncer que le conduit avait été précédemment dilaté. Il ne contenait aucun ver. Le reste du canal intestinal n'en recélait également aucun.

M. le professeur Cruveilhier, dans son article *Entozoaires* du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, rapporte le fait suivant, observé par ce savant médecin en 1820.

Obs. VII. — J'ouvrais le corps d'une femme morte de pneumonie latente. Je dis à un élève de détacher le foie, qui était très-volumineux. Il me dit qu'il y avait des vers dans ce foie. Je m'approche et je vois avec étonnement que le scalpel avait divisé deux ascarides contenus dans le canal hépatique. Ces deux vers remplissaient les deux divisions du canal hépatique qui occupent le sillon transversal du foie.

Trois autres vers étaient logés dans des divisions moins considérables. Du reste aucune trace d'inflammation soit dans le foie, soit dans les conduits biliaires. Cette malade n'avait éprouvé aucun symptôme du côté de l'abdomen.

Guersant raconte, dans son article *Vers intestinaux* du Dictionnaire en 30 volumes, le cas suivant observé et recueilli dans son service à l'hôpital des Enfants :

Obs. VIII. — Un jeune enfant, entré à l'hôpital pour une affection cutanée légère, se plaignit dans l'après-midi de coliques très-vives qu'il rapportait à l'épigastre et qui allèrent en augmentant vers le soir. Un cataplasme laudanisé appliqué sur l'épigastre parut d'abord le calmer, mais dans la nuit, il fut pris de nouvelles coliques et de convulsions générales et succomba au moment où l'on réveillait l'interne de garde pour lui porter secours ; il le trouva mort à son arrivée.

L'ouverture du cadavre ne nous présente aucune altération appréciable dans l'appareil cérébro-spinal ; mais nous fûmes singulièrement étonnés de trouver que deux ascarides lombricoïdes avaient pénétré du canal hépatique, où ils étaient encore engagés, dans deux divisions des canaux biliaires.

L'absence de toute autre altération appréciable nous a porté à con-

clure que l'introduction brusque de ces deux ascarides dans les voies biliaires avait été la cause des convulsions auxquelles avait succombé cet enfant.

Dans un article intitulé *Réflexions et observations sur les accidents produits par les vers lombrics*, et inséré dans le *Journal hebdomadaire*, t. IV, n° 47, 1829, M. Tonnellé, alors interne à l'hôpital des Enfants dans le service de M. Jadelot, publie les faits suivants :

Obs. IX. — Une fois j'ai rencontré un de ces entozoaires (ascaride lombricoïde) à demi introduit dans la cavité du conduit cholédoque, qu'il remplissait en entier ; il n'en était résulté aucun accident. La vésicule biliaire et le canal hépatique étaient vides ; peut-être que le ver ne s'était engagé que depuis peu dans les voies biliaires.

Obs. X. — Dans un autre cas, j'ai trouvé un de ces animaux, et des plus volumineux, logé dans l'intérieur du foie, à peu près comme le rat de la fable dans son fromage. Le fait me paraît assez curieux pour être rapporté dans son entier, le voici :

Durand (Louis), jeune garçon d'une bonne constitution et d'une santé ordinairement excellente, éprouva, vers la fin de janvier 1829, divers troubles des fonctions digestives, particulièrement de la diarrhée et des vomissements ; il devint depuis lors languissant et perdit sa gaieté et son embonpoint naturels.

Conduit à l'hôpital le 18 mars de la même année, il présentait les symptômes suivants :

Ventre tendu, volumineux, sensible à la plus légère pression, surtout dans la région du foie ; 4 ou 5 selles liquides chaque jour ; vomissements rares ; langue rouge et sèche, soif vive ; pouls fréquent ; tiraillement des traits, air de souffrance et d'abattement.

M. Jadelot fit d'abord appliquer 15 sangsues sur le côté droit, des cataplasmes émollients, des lavements ; quelques bains furent ensuite employés. L'enfant ne retirait aucun avantage de ces différents moyens ; chaque jour au contraire il s'affaiblissait davantage, lorsqu'il fut atteint de la rougeole et en même temps de tous les symptômes qui caractérisent le croup : accès de suffocation, toux, voix croupale, sifflement laryngo-trachéal, etc. Cette terrible affection devait entraîner une perte inévitable et prochaine ; il n'en fut rien. Cependant les accidents se calmèrent, et le petit malade ne mourut que dix jours après d'une pneumonie.

L'autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort, nous fit connaître les lésions suivantes.

Tête. Le lobe antérieur droit du cerveau contenait à sa partie moyenne

deux hydatides acéphalocystes, du volume d'une noisette chacune, et comme enchatonnées dans son tissu.

La substance cérébrale offrait, aux environs, une légère teinte jaunâtre, qui disparaissait insensiblement et sans délimitation précise.

Poitrine. L'ouverture supérieure du larynx était un peu rétrécie par le gonflement des parties molles.

La glotte ne présentait rien de remarquable; mais, à sa partie postérieure, existait un petit orifice et un trajet fistuleux qui aboutissait à un foyer placé entre le larynx et l'œsophage; ce foyer avait environ 1 demi-pouce d'étendue; il était vide et offrait une couleur brune ardoisée; le tissu cellulaire voisin était gonflé et infiltré de sérosité.

Hépatisation rouge de la moitié supérieure du poumon droit et de la base gauche.

Abdomen. L'intestin grêle contenait environ 30 vers lombrics, rassemblés en plusieurs petites masses.

La membrane muqueuse était fortement injectée dans les divers points où ils séjournaient.

Le foie avait conservé, à l'extérieur, son aspect naturel, mais, dans son intérieur, existaient trois foyers communiquant les uns avec les autres; deux plus petits et pleins d'un pus brun bien consistant; l'autre beaucoup plus étendu, et rempli partie par du pus, partie par un gros ver lombric roulé sur lui-même.

Vainement nous cherchâmes, avec la plus scrupuleuse attention, s'il n'existait point quelque communication entre ces cavités et les vaisseaux biliaires, au moyen de laquelle le ver eût pu s'introduire dans le tissu du foie, nous n'en trouvâmes aucun vestige.

Nous pensâmes donc que, si le lombric était venu primitivement du tube digestif, ce qui paraissait probable; il n'avait du moins été apporté qu'en germe dans le parenchyme du foie; qu'il s'y était développé, accru, qu'il avait donné lieu, par sa présence, au travail d'inflammation et de suppuration dont cet organe nous présentait les traces.

Nous avons lu dans les *Bulletins de la Société anatomique*, année 1841, février, n° 12, la communication verbale suivante.

Obs. XI. — M. Estevenet montre le foie d'un enfant de 3 ans, sur lequel on ne possède aucun renseignement, et dont les conduits hépatiques sont remplis de vers lombrics.

Ces derniers occupent jusqu'aux dernières ramifications de ces canaux, près de la superficie de l'organe. On n'en a trouvé aucun dans la vésicule. Il n'y a, du reste, aucune altération du foie ni de ses vaisseaux.

Broussais, dans son *Traité des phlegmasies chroniques*, t. III, p. 281, rapporte le fait suivant.

Obs. XII. — Un militaire souffrait beaucoup à la région hépatique et dans toute l'étendue de l'épigastre. Il était jaune ; la fièvre était violente, l'agitation à son comble ; le tout accompagné d'une respiration entrecoupée, suspirieuse, et de mouvements convulsifs. Il périt au bout d'une quinzaine de jours, et au lieu d'une hépatite à laquelle je m'attendais, je rencontrai une gastro-duodénite des plus prononcées, avec un foie de couleur naturelle, quoique assez tuméfié par l'engorgement sanguin. Mais ce qui m'étonna le plus, ce fut de découvrir dans le duodénum un énorme lombric, à moitié engagé dans le canal cholédoque, et un autre non moins considérable qui s'était introduit jusque dans le parenchyme du foie, en suivant la même route où s'était engagé le précédent.

Nous trouvons dans le *Précis des maladies du foie* de M. Fauconneau-Dufresne les trois cas suivants.

Obs. XIII. — 1° Le Dr Treille m'a raconté, dit-il, qu'un sapeur, âgé de 28 ans, et fort, se trouvait, pendant l'été 1806, à l'hôpital d'Udine, éprouvant de la fièvre, des vomissements, une douleur vive à la région du foie, et ayant un ictère. Il mourut, et M. Treille trouva un long ver lombric engagé dans les conduits cholédoque et hépatique.

Obs. XIV. — 2° Nebelius, cité par M. Piorry, rapporte un fait analogue.

Obs. XV. — 3° (ce dernier fait est extrait du catalogue du Musée anatomique de Strasbourg, n° 1987). Une femme d'une cinquantaine d'années mourut à la clinique de Lobstein. A l'examen du cadavre, on rencontra une énorme quantité de vers ascarides lombricoïdes dans toute l'étendue de l'intestin grêle, d'autres remplissaient toutes les divisions du canal hépatique, et le canal cholédoque en était pour ainsi dire farci ; ce canal avait acquis, par sa distension, la grosseur du doigt. Mais, ce qu'il y avait de plus remarquable, c'est qu'un calcul biliaire piriforme, qui correspondait par sa base à l'orifice duodénal, qu'il obstruait complétement, ayant été divisé, montra qu'il avait pour noyau un lombric desséché.

Obs. XVI. — M. Charcellay a rapporté un exemple de vers lombrics dans le canal cholédoque.

Obs. XVII. — M. Jobert en a trouvé également.

Obs. XVIII. — M. Leclerc père, médecin à Toul, a vu en 1828, chez un malade de son service, des lombrics qui avaient pénétré jusque dans le foie (Mondières).

Tout dernièrement, M. Bourgeois a publié dans *l'Union médicale* (7 juin 1856) le fait suivant ;

Obs. XIX. — En 1831, étant interne à l'hôpital des Enfants, j'ai rencontré, dans le foie d'un jeune garçon de l'âge de 7 à 8 ans, vers le milieu de la glande biliaire, un ver lombric de 5 à 6 centimètres de long, d'un blanc presque pur, rond et ferme, et ne paraissant mort que depuis fort peu de temps ; il était enroulé sur lui-même, à la manière de ces petits cylindres d'extrait de réglisse, et occupait une dilatation considérable des conduits excréteurs de la bile, communiquant évidemment avec ces canaux par des ouvertures très-appréciables. Il n'y avait dans cette poche, dont les parois étaient minces et nullement enflammées, aucun autre corps étranger que le ver lui-même. Il semblait s'être développé dans ce point des conduits hépatiques qu'il avait considérablement distendus en grossissant. Le reste de l'organe n'offrait rien d'anormal.

M. le professeur Forget, de Strasbourg, a publié en 1856, dans *l'Union médicale*, le 29 mai, une observation très-intéressante, que je transcris textuellement.

Obs. XX. — *Pneumonie, stomatite pultacée, abcès du foie, vers lombricoïdes dans les voies biliaires.* — Une femme, âgée de 65 ans, couturière, est apportée à la clinique le 7 avril 1855. On ne peut en retirer que des renseignements très-vagues et très-incomplets. Elle se dit malade depuis quinze jours ; elle a éprouvé de la fièvre avec toux, dyspnée, vomissements, bouche douloureuse. Elle a pris pour tout remède une potion dont elle ignore la composition.

Nous constatons : prostration, état semi-comateux, narines pulvérulentes, dyspnée, toux modérée, un crachat rouillé ; poitrine sonore en avant ; en arrière et à droite, dans toute la hauteur du thorax, matité, souffle tubaire, bronchophonie. Toutes les parois buccales sont recouvertes d'une matière blanchâtre, pultacée ; déglutition difficile, douloureuse, soif vive ; vomissements glaireux et bilieux ; épigastre douloureux à la pression ; pas de diarrhée. Pouls à 90, petit et mou ; point de chaleur à la peau. — Vésicatoire à la partie postérieure droite du thorax ; émulsion d'amandes ; bouillon.

Le 8, nuit agitée, orthopnée, crachats rouillés, état de la veille. (Potion avec tartre stibié, 0,20 centig., eau, 120 gr., sirop diacode, 30 gr. ; bouillon.) Le soir, réaction assez vive.

L'émétique est toléré, sauf un peu de nausées et de hoquets.

Le 9, même état que la veille. Enduit pultacé très-abondant, soif vive, une selle. — Potion stibiée ; vésicatoire au sternum.

La prostration augmente. — Sinapismes aux jambes ; vin de Malaga, bouillon.

Le 10. Prostration, coma, bouche fuligineuse ; pouls presque insensible ; une selle involontaire. — Bouillon, vin de Malaga.

Mort à cinq heures du soir.

Nécropsie deux jours après la mort.

Cavité crânienne. Engorgement veineux de l'encéphale, un peu de sérosité sous-arachnoïdienne.

Cavité thoracique. Hépatisation grise de toute la moitié postérieure du poumon droit; vive rougeur de toute la muqueuse respiratoire; bronches pleines de mucus sanguinolent. Point de pseudo-membranes ni de cylindres fibrineux.

Cavité abdominale. Rien de particulier dans le tube digestif, sauf quelques rougeurs disséminées.

Le foie est de volume et d'aspect normal ; le canal cholédoque est occupé par un ascaride lombricoïde, dont une extrémité fait saillie dans le duodénum, tandis que l'autre parvient jusque dans la division gauche du canal hépatique. Le ver qui remplit exactement les conduits biliaires offre une longueur de plus de 20 centimètres ; il est frais, consistant, non sensiblement altéré. En suivant avec la sonde cannelée et le scalpel la division droite du canal hépatique, on arrive dans une cavité anfractueuse, du volume d'une noix, contenant du pus blanchâtre et un ver lombricoïde pelotonné d'environ 8 centimètres de longueur ; ce ver est mou, flétri, comme macéré, et mort depuis longtemps.

La cavité qui le contient paraît être une dilatation du conduit hépatique. Autour de cette cavité, mais sans communication avec elle, on rencontre, dans le tissu du lobe gauche du foie, une dizaine d'abcès ou kystes purulents de diverses grandeurs, depuis le volume d'un pois jusqu'à celui d'un marron, contenant une matière grumeleuse, colorée par la bile, et tapissés de pseudo-membranes épaisses et consistantes, autour desquelles le tissu du foie est d'un rouge foncé.

J'arrive enfin à la dernière observation.

Ce fait clinique, fort intéressant, comme on va le voir, m'a été communiqué par mon ami le Dr Schloss ; il a été lu à la Société anatomique dans le mois de juin 1856.

Obs. XXI. — Marie X..., âgée de 36 ans, cuisinière, femme grande, d'un embonpoint modéré, très-impressionnable, habituellement bien réglée.

Jusqu'à l'âge de 9 ans, elle a rendu assez fréquemment dans les selles des vers que sa description me fait rattacher aux oxyures vermiculaires.

L'appétit a toujours été peu développé, les digestions lentes, pénibles parfois, constipation habituelle; elle n'a jamais eu d'ictère.

Le 19 avril, elle vint demander mes conseils pour calmer des douleurs très-violentes, très-fréquemment renouvelées, qu'elle ressentait depuis deux heures de l'après-midi (il était cinq heures alors) dans la région épigastrique.

Je fus frappé de la couleur jaune de ses sclérotiques ; elle put me donner,

à ma demande, un peu d'urine que je trouvai d'un rouge foncé. L'acide azotique y détermina une coloration verte. Je la questionnai pour connaître autant que possible la cause de son affection. Ses renseignements ne purent me faire arriver à aucune conclusion ; elle n'avait eu ni peur, ni colère, ni aucune autre émotion morale ; son régime n'avait pas différé de celui qui lui est habituel, elle n'avait fait aucun excès, ressentait seulement un peu de gêne à l'épigastre depuis quelques jours ; il y avait eu apparition brusque des douleurs.

La palpation abdominale n'apprit rien de plus pour l'étiologie, la pression n'accroissait pas les douleurs ; je conseillai des calmants *intus* et *extus* pour la soirée et la nuit.

Le lendemain matin, le corps présentait une coloration jaune verdâtre très-intense, la malade s'agitait dans son lit par suite de douleurs épigastriques très-violentes s'irradiant vers les hypochondres, la région ombilicale et la région lombaire, avec de fréquentes exacerbations ; il y avait eu un vomissement dans la nuit.

La pression n'augmentait que fort peu les douleurs, le ventre avait pris du développement, la palpation et la percussion ne révélaient rien. Il y avait de l'anxiété, la peau était fraîche, le pouls un peu lent ; il y avait sentiment de grande faiblesse, céphalalgie sus-orbitaire violente, courbature, nausées.

Je conseillai des applications calmantes externes et un purgatif ; le premier effet de celui-ci fut un vomissement de matières glaireuses dans lesquelles je trouvai une ascaride lombricoïde ; deux ou trois selles suivirent ; examinées avec soin, elles n'ont pas décelé la présence d'autres vers, ni de calculs biliaires.

Dans les heures qui ont suivi le rejet de l'ascaride, il y a eu diminution très-rapide dans l'intensité des douleurs, et le soir, la malade n'a plus accusé qu'une simple pesanteur à l'épigastre.

Depuis, il y a eu décroissance de jour en jour dans la coloration de la peau ; la malade n'a plus rien ressenti à l'épigastre, seulement un peu de gêne douloureuse dans quelques moments aux hypochondres.

La faiblesse est moins grande, l'appétit un peu revenu ; la langue, couverte d'un enduit épais le second jour, a aujourd'hui son aspect presque normal. Un régime laxatif et anthelminthique continué n'a pas fait expulser d'autres ascarides. Les selles, examinées pendant huit jours, ne contiennent aucun calcul.

Conclusions.

La brusque apparition des phénomènes morbides, sans causes morales ou physiques appréciables, leur intensité, caractérisée par des douleurs très-violentes, jointe à la coloration extrêmement foncée de la peau, à des vomissements, etc., intensité comparable à celle des symptômes déterminés par la présence d'un calcul dans

les voies biliaires ; la diminution si rapide de tous les phénomènes après le rejet d'un ver ; tous ces motifs réunis et joints à l'absence de coliques extérieures m'ont porté à considérer l'ascaride comme corps étranger ayant pénétré dans les voies biliaires et mis par là obstacle au cours de la bile.

Nous nous associons pleinement à cette opinion, qui nous paraît la seule vraie dans ce cas.

En ajoutant à ces 21 observations les deux cas racontés à M. Fauconneau par Guersant (cas de Lorentini et cas du cabinet du grand hôpital civil de Vienne), nous avons en tout 23 observations.

SUR LES RUPTURES DU TENDON ET DU LIGAMENT ROTULIENS,

Par le Dr A. BINET (de Genève), ancien interne des hôpitaux de Paris.

La rupture du ligament et du tendon rotuliens, bien qu'à peu près aussi fréquente que celle du tendon d'Achille, doit cependant être classée parmi les lésions traumatiques que l'on rencontre le plus rarement ; nous en possédons plusieurs observations inédites, et nous avons pensé bien faire en y réunissant, pour les comparer, les faits épars dans les ouvrages anciens et modernes.

Nous avions l'intention de n'étudier que les ruptures du ligament rotulien, qui paraissent les moins bien connues, à en juger du moins par la polémique engagée l'an dernier dans la *Gazette des hôpitaux*, au sujet d'une observation publiée comme le troisième fait acquis à la science, mais il nous a semblé impossible d'isoler l'étude de deux lésions si voisines l'une de l'autre par leur mécanisme et leur siége.

Deux mémoires originaux existent sur la matière : l'un, datant de 1842, a pour auteur M. Demarquay, alors interne des hôpitaux ; il ne traite que des ruptures sus-rotuliennes ; l'autre est dû à M. Baudens, et a été conçu dans le but de préconiser un appareil spécial, inventé par ce chirurgien, pour le traitement des ruptures du ligament rotulien.

Nous avons pu rassembler 24 cas de rupture sus-rotulienne, et

23 de rupture sous-rotulienne; nous n'avons pas la prétention qu'aucun fait ne nous ait échappé.

Pour qu'il soit plus aisé de se rendre compte du mécanisme de ces ruptures, des différentes variétés qu'elles peuvent présenter, du traitement qu'elles réclament, il est convenable de rappeler en peu de mots l'anatomie de la région où elles siégent, et la physiologie de l'articulation qu'elles avoisinent.

Les anciens anatomistes étudiaient séparément le droit antérieur de la cuisse et le triceps fémoral, constitué par le crural, les vastes interne et externe; les auteurs modernes, en particulier M. Cruveilhier, décrivent sous le nom de *triceps fémoral* l'ensemble des muscles extenseurs de la cuisse, et, en effet, si les insertions supérieures de ces muscles sont multiples, et s'étendent de l'os iliaque jusqu'au tiers inférieur du fémur en enveloppant presque complétement ces os, leur insertion inférieure est sensiblement la même, ils ont une action commune; mais, au point de vue de la lésion qui nous occupe, il est préférable, je crois, de conserver la division ancienne, et de considérer le droit antérieur comme un muscle à part.

Étendu de l'épine iliaque antérieure et inférieure, et du sommet de la cavité cotyloïde, au bord supérieur de la rotule et même au tibia, ce muscle est traversé par une bande fibreuse, épaisse, résistante, qui, née du tendon direct et du tendon réfléchi, se continue jusqu'aux insertions rotuliennes ou tout au moins se confond avec l'aponévrose inférieure de terminaison; c'est sur cette bande fibreuse que prennent naissance les fibres charnues courtes et obliques qui constituent le corps du muscle. L'existence de cette sorte de tendon intérieur prolongé de l'os iliaque au tibia peut expliquer la rupture relativement fréquente du tendon rotulien.

Au-dessous du droit antérieur se trouve le crural, portion moyenne du vaste interne, dont les fibres tendineuses ont la même direction que les précédentes, mais sont moins longues et ne sont pas continues.

Les dispositions du vaste interne et du vaste externe sont tout autres que celles du droit antérieur. Leurs aponévroses d'insertion sont complétement séparées par des fibres musculaires obliques enroulées autour du fémur, et dont quelques-unes viennent se terminer directement à la rotule. Il en résulte que quelque commune

que paraisse l'insertion inférieure de tous ces muscles, les chances de rupture de leurs tendons doivent être, et sont en effet, fort différentes. Les vastes interne et externe ne produisent pas directement l'extension de la jambe, ils la facilitent par la résultante de leurs actions lorsqu'elle a été commencée par le droit antérieur et le crural.

Quoi qu'il en soit, l'insertion de ces différents muscles à la rotule se fait de la manière suivante : les quatre têtes s'attachent ensemble à la partie supérieure de l'os ; le droit antérieur s'insère au bord supérieur et à la face antérieure, où ces fibres se confondent avec celles du ligament rotulien ; quelques-unes même paraissent se continuer directement avec ces dernières, en passant au-dessus de la rotule (Weber), qui ne serait ainsi qu'un os sésamoïde développé dans l'épaisseur du tendon. Le crural s'insère à la lèvre postérieure du bord supérieur de la rotule, et même à la face postérieure.

Quant aux vastes interne et externe, après avoir envoyé un grand nombre de fibres ligamenteuses au tendon du droit antérieur et à l'aponévrose fémorale, ils vont se terminer sur les bords latéraux de la rotule ; le vaste externe s'y insère par un véritable tendon isolé, appréciable même à travers les téguments ; le vaste interne n'a que des insertions aponévrotiques et se prolonge jusqu'à la tubérosité tibiale interne ; sur les côtés de la rotule, les insertions des vastes interne et externe se confondent avec celles des ligaments fémoro-rotuliens latéraux : de ces ligaments, l'externe est le plus résistant et le mieux organisé. Le ligament tibio-rotulien doit être regardé comme la continuation du tendon des extenseurs, et surtout de celui du droit antérieur, long de 5 à 6 centimètres, très-aplati, triangulaire, fort et résistant, formé de fibres blanchâtres, parallèles, serrées ; il embrasse par sa partie supérieure l'extrémité inférieure de la rotule, s'insère à sa face antérieure, et inférieurement s'attache à la tubérosité tibiale antérieure, qu'il englobe, suivant l'expression de M. Richet. Sur les côtés, ce ligament reçoit des fibres ligamenteuses provenant de l'aponévrose fémorale ; en avant, il est bridé par une couche fibreuse, dépendant de la même aponévrose.

La direction du tendon rotulien est un peu oblique en bas et en dedans, celle du ligament oblique en dehors et en bas, de telle fa-

çon que le tendon et le ligament forment un angle rentrant, extrêmement obtus, ouvert en dehors, dont le sommet est occupé par la rotule, ce qui, suivant M. Robin, prédisposerait à la luxation en dehors de ces os.

En arrière, le tendon rotulien est séparé du fémur par la synoviale, qui le tapisse sur une hauteur de 5 à 6 centimètres; cette membrane, simplement séreuse à ce niveau, se déchire aisément, et sa rupture accompagne presque toujours celle du tendon. D'après MM. Cruveilhier et Weber, le cul-de-sac sous-tricépital de la synoviale serait quelquefois remplacé par une bourse séreuse, plus ou moins spacieuse, tantôt indépendante, tantôt communiquant avec l'articulation par une ouverture étroite. M. Richet révoque en doute cette disposition.

La partie supérieure seule de la face postérieure du ligament rotulien est en rapport avec le cul-de-sac inférieur de la synoviale encore en est-elle séparée par un épais peloton graisseux. A sa partie inférieure, le ligament est séparé du tibia par une bourse séreuse indépendante.

Le système musculaire, constitué par la réunion du droit antérieur et du triceps crural, est l'un des plus puissants du corps humain; il fait à lui seul équilibre au poids de tout le corps dans la station, et c'est lui qui soulève le tronc dans la progression et le saut.

Le triceps crural est extenseur de la jambe; le droit antérieur est en outre, par ses insertions iliaques, fléchisseur de la cuisse sur le bassin.

Les extenseurs ont pour antagonistes les fléchisseurs nombreux et forts; le droit antérieur a de plus pour adversaire, lorsqu'il prend son point fixe sur la jambe, les extenseurs de la cuisse et du tronc, qui tendent à l'allonger pendant le renversement du corps en arrière sur la cuisse étendue.

Dans la flexion du genou, le tibia entraîne la rotule, qui, fixée par un ligament inextensible, ne peut descendre qu'en faisant effort sur les extenseurs, et en mettant en jeu leur extensibilité; en dehors de l'état de contraction, la flexion peut être portée jusqu'au contact du plan postérieur de la jambe avec celui de la cuisse, sans qu'il y ait rupture du tendon et du ligament. Mais qu'une violente contraction du muscle surprenne le membre fléchi et maintenu

dans cette fonction par le pied retenu en arrière, une rupture pourra se produire au-dessus ou au-dessous de la rotule.

L'extension est bornée par la disposition des ligaments croisés et des ligaments latéraux, lorsqu'elle est portée à ses dernières limites; si la contraction musculaire continue, le ligament ou le tendon rotulien cédera.

Que le membre soit dans l'extension ou la flexion, la rupture est facilitée, pendant les efforts pour prévenir une chute en arrière, par la traction considérable que le poids du corps et le renversement du tronc opèrent sur le droit antérieur; dans les efforts pour prévenir une chute en avant, la jambe demi-fléchie, elle est facilitée par la lutte qui s'établit entre le droit antérieur pour étendre la jambe, et les extenseurs du bassin et du tronc pour ramener le corps en arrière.

Pourquoi, dans ces circonstances, les parties tendineuses des muscles cèdent-elles plus aisément que leurs parties charnues, contrairement à ce que l'on observe sur les cadavres? C'est que les fibres musculaires, contractiles et vivantes, acquièrent, en revenant sur elles-mêmes, une densité qui les rend plus résistantes que les fibres tendineuses, douées seulement d'une résistance passive.

Mécanisme.

Les ruptures se produisent généralement au moment d'une chute, d'un faux pas, par la contraction brusque, imprévue ou exagérée, du muscle; on les observe aussi à la suite d'efforts volontaires qui mettent en jeu les puissances extensives, comme l'a remarqué M. le professeur Nélaton (1). Au moment d'une chute, d'un danger, les muscles se contractent violemment, spontanément, l'influx nerveux leur arrivant par les nerfs moteurs; mais l'encéphale n'a pas conscience de leur contraction et n'intervient pas pour la modérer; si les fibres trouvent à leur raccourcissement un obstacle invincible, elles se tendent au delà des limites physiologiques et se rompent. De même, dans les efforts volontaires, la contraction portée d'emblée à un degré extrême peut amener la rupture avant que l'encéphale soit prévenu du péril.

Ces ruptures peuvent encore être facilitées par certaines circon-

(1) Chirurg., t. I, p. 574.

stances, signalées plus haut, qui agissent et produisent la tension passive du muscle et de son tendon : ainsi la flexion plus ou moins complète de la jambe, le renversement du tronc en arrière ; dans ce dernier cas, la puissance agit sur un bras de levier d'une longueur considérable.

Ruptures sus-rotuliennes. J'ai recueilli 24 observations de rupture sus-rotulienne ; je ne reproduirai pas *in extenso* les 14 faits déjà réunis dans le mémoire de M. Demarquay, je me contenterai de les analyser sommairement ; je ferai seulement remarquer que, si en étudiant les cas observés avant lui, cet auteur avait mieux lu les maladies des os de J.-L. Petit, il y aurait trouvé trois cas de rupture sus-rotulienne, au lieu d'un, et se serait épargné la peine d'addresser à Boyer un reproche immérité d'inexactitude. Voici le passage de J.-L. Petit (*Maladies des os*, t. II, p. 304 ; 1741).

« J'ai fait faire à M. Péron, maître chirurgien très-expert pour les bandages, une machine pour suppléer au tendon du musele droit externe de la jambe qu'un officier hollandais s'était rompu en sautant un fossé. M. Martinet, mon confrère, et M. La Salu, ancien commissaire au Châtelet, ont été dans le même cas, et en sont tous deux guéris, à cela près que, comme la réunion de ce tendon ne peut jamais se faire complétement, jamais aussi l'extension de la jambe ne peut être aussi parfaite qu'avant la blessure. »

Parmi nos 24 faits, 22 fois la cure est indiquée, 14 fois la rupture est survenue pendant un effort destiné à prévenir une chute en avant ou en arrière.

Ainsi, dans les observations de Boyer, Dupuytren, Martini, Sédillot, MM. Malgaigne, Blandin, Velpeau :

Observation I. — Un homme de 32 ans, en patinant sur la glace, perd l'équilibre, fait un effort pour prévenir une chute en arrière et ramener le corps en avant ; il tombe et se fracture le fémur droit à la partie moyenne. Rupture du tendon extenseur au-dessus de la rotule, écartement d'un travers de doigt ; immobilité pendant trois mois, la jambe dans l'extension, la cuisse fléchie. Guérison complète en un an ; la fracture du fémur se consolide en cinquante jours. (Boyer, *Chirurgie*, t. II, p. 646, 5e édit.)

Obs. II. — *Rupture des deux tendons extenseurs de la cuisse.* — Un homme de 45 ans, courant avec vitesse, se sent près de tomber, et se porte violemment en arrière ; vive douleur dans le genou gauche,

chute, impossibilité de se relever. Au bout de plusieurs mois, on constate au-dessus de la rotule une tumeur transversale, indolente et molle, disparaissant par le repos et l'extension, reparaissant pendant la contraction. Plus tard, en appuyant sur la jambe droite pour monter à cheval, vive douleur et même accident du côté droit; mêmes symptômes. La terminaison n'est pas indiquée. (Dupuytren, *Gazette de santé,* novembre 1816.)

Obs. III. — Une princesse d'un sang illustre, qui s'était rompu la rotule quelques années auparavant, et qui portait, bien que le col fût solide, une genouillère de cuir, engagea le talon très-élevé de son soulier dans un trou de taupe; pour éviter une chute, elle fit un effort, sentit une vive douleur et tomba. Ecchymose, arthrite; à 2 pouces et demi au-dessous de la rotule, enfoncement transversal propre à loger le doigt. L'année suivante, nouvelle chute, suivie d'inflammation; l'écartement des fragments a doublé; claudication persistante. (Sédillot, *Mémoires de la Société de Médecine de Paris,* 1817, p. 72.)

Obs. IV. — En décembre 1834, une femme de 50 ans fait un faux pas sur le boulevard, glisse et tombe; elle ne peut se relever. Arthrite légère; lésion méconnue. En février 1835, M. Malgaigne constate, à trois quarts de pouce au-dessus de la rotule, une rupture du tendon, flexion à angle droit, extension active impossible. (Malgaigne, *Gazette médicale,* 1842, p. 596.)

Obs. V. — En 1838, un homme de 72 ans entre dans le service de M. Velpeau, à la Charité. Du haut d'un échafaudage, il est tombé dans un fossé profond de 15 pieds; il a fait pour se *retirer* (sans doute pour se *retenir*) de violents efforts, et au moment de la chute a senti une vive douleur et un craquement dans la cuisse gauche. Aucun corps contondant n'a porté sur le membre blessé. Rotule intacte, rupture du tendon à trois travers de doigt; au-dessus, dépression transversale, rotule mobile; extension impossible. Plan incliné, appareil dextriné. Marche au bout de vingt jours avec des béquilles; le quarante-cinquième jour, le malade sort et marche sans béquilles. (Demeaux, *Gazette médicale,* 1842, p. 596.)

Obs. VI. — En 1842, un homme de 68 ans glisse sur le verglas, fait un violent effort pour se retenir, et tombe sur le côté, en éprouvant une vive douleur au-dessus du genou droit. Enfoncement à 1 et demi ou 2 centimètres au-dessus de la rotule, qui est plus mobile et un peu abaissée; gonflement disparu au bout de huit jours. Appareil dextriné, la rotule préalablement relevée par des compresses longuettes; attelle sous la cuisse et la jambe. Second appareil au bout de vingt-cinq jours; réunion par tissu intermédiaire. Guérison en soixante et dix jours. (Blandin, *Gazette médicale,* 1842, p. 597.)

Voici maintenant les observations publiées depuis 1842.

Observation I. — *Rupture simultanée des deux tendons extenseurs des jambes.* — Un jeune homme, âgé de 23 ans, cordonnier, de bonne constitution, descendait un escalier, quand le tendon de sa botte fut retenu dans le trou d'une marche; il a perdu l'équilibre et a fait de violents efforts pour ne pas tomber. Durant ces efforts, il a perçu un claquement, un sentiment de rupture dans les deux genoux successivement, et il est tombé; mais il ne peut se rappeler dans quelle posture étaient son tronc et ses membres au moment de la rupture. Impossibilité de se tenir debout. Transporté à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marthe. Genoux gonflés, comme hydarthriques; renflements au-dessus des rotules; rotules saines, mouvements très-larges de latéralité; chute si le malade veut se tenir debout. On a facilement constaté la rupture des deux tendons, qui s'est opérée au niveau des deux rotules; un écartement de plusieurs centimètres existait entre les rotules et le bout rétracté des tendons. M. Roux fait placer les deux membres sur un plan incliné, comme pour les fractures transversales de la rotule; bandage unissant. (M. le professeur Roux, *Annales thérapeutiques*, 1845, p. 103.)

Obs. II. — *Rupture double sus-rotulienne.* — Un homme de 59 ans heurta du pied contre une poutre et tomba la tête en avant. Dans l'effort qu'il fit pour se retenir, il éprouva une vive douleur aux deux genoux; un instant après, il sentit ses jambes plier sous lui, se laissa choir, et ne put se relever; les jambes étaient dans la flexion forcée. Au bout de deux jours de repos, il voulut se lever, mais il tomba. Pendant deux mois, décubitus dorsal, les membres inférieurs dans l'extension complète. Transporté à Paris, on constata une double rupture des tendons du droit antérieur et du triceps fémoral au niveau de l'insertion rotulienne; le bout supérieur était distant de la rotule de 3 centimètres; l'écartement diminuait en refoulant la rotule en haut, dans l'extension. L'écartement paraissait plus profond à gauche qu'à droite. Le malade, couché sur un plan horizontal, ne pouvait élever la jambe gauche, mais parvenait à élever la droite de quelques centimètres. Extension impossible, flexion facile. Extension continue. Au bout de cinq mois et demi, le malade marchait avec des béquilles et pouvait rester debout sans aucun appui; enfin, au bout de six autres mois, la marche était possible, toutefois à l'aide d'une canne, surtout pour monter les escaliers. (Renouard, *Archives générales de médecine*, 4e série, t. XV, p. 101.)

Obs. III. — *Rupture du tendon droit.* — M. L..., âgé de 71 ans, de petite taille, se promenant dans la campagne le 16 avril 1842, glissa sur le gazon, perdit l'équilibre, et tomba sur le siége sans pouvoir se relever; dans l'effort qu'il fit pour prévenir la chute, il ressentit à la partie inférieure de la cuisse droite une vive douleur accompagnée d'un bruit

sec. La douleur existait à 4 ou 5 centimètres au-dessus de la rotule ; à ce niveau, existait une dépression telle, qu'en pressant un peu, on put aisément y enfoncer la partie moyenne du doigt ; impossibilité d'étendre le membre ; pas de gonflement. Le membre fut placé dans l'extension sur un plan incliné du talon à l'ischion, et entouré d'un bandage unissant des plaies en travers. Trois ou quatre semaines après l'accident, on imprima des mouvements à l'articulation pour prévenir l'ankylose. Au cinquantième jour, le bandage unissant les plaies en travers fut enlevé et remplacé par un 8 de chiffre. Au soixante et dixième jour, tout bandage fut supprimé, la réunion paraissait complète depuis quelque temps déjà. Le quatre-vingtième jour, on permit au malade de se lever ; bientôt il put marcher avec des béquilles, puis avec une canne. Vingt et un mois après l'accident, la marche est aussi complète qu'avant. (Lacrosse, *Journal de Malgaigne,* 1844, p. 344.)

Obs. IV. — *Rupture du tendon rotulien gauche.* — Le 12 avril 1839, M. Pasquier, âgé de 72 ans, d'une constitution robuste, montait rapidement un sol incliné ; le pied droit glissa en arrière, la jambe gauche supporta toute la *résistance* du corps : la chute fut immédiate, accompagnée de la sensation d'un coup violent reçu par le genou gauche. Impossibilité de se relever. La rotule était intacte ; immédiatement au-dessus de son bord supérieur, dépression dans laquelle on pouvait placer les extrémités de deux doigts de la main. Pas de douleur. Le membre, entouré d'un bandage roulé, fut placé sur un plan incliné de telle façon, que le pied fût de 25 centimètres plus élevé que le pli de l'aine.

Le malade se lève au bout de cinquante jours ; le soixantième jour, marche avec des béquilles, puis avec un bâton. Pendant longtemps, faiblesse dans le membre inférieur gauche, surtout sur un terrain en pente. La marche est revenue enfin aussi libre qu'auparavant. (Lamare-Picquot, *Journal de Malgaigne,* 1845, p. 28.)

Obs. V. — *Rupture du tendon rotulien gauche.* — Le 17 octobre 1845, M. Ironside, âgé de 72 ans, descendait rapidement un escalier ; un pied lui glissa, il tomba brusquement sans pouvoir se relever. Dépression de plus d'un doigt de largeur au-dessus du bord supérieur de la rotule gauche non lésée ; cette dépression augmente beaucoup en largeur dans les mouvements de flexion ; l'extension est impossible.

Bandage roulé ; plan incliné. Le soixantième jour, marche à l'aide de béquilles, puis d'une canne.

Au mois d'avril 1843, cinq mois après l'accident, le malade marche sans soutien. (Lamare-Picquot, *Journal de Malgaigne,* 1845, p. 29.)

Obs. VI. — *Rupture du tendon des muscles triceps fémoral et droit antérieur réunis, par effort musculaire.* — Antonorsi, âgé de 58 ans ; le 4 fé-

vrier 1849, en traversant une rue un peu inclinée de la ville de Bastia, glissa sur le pied gauche; le pied droit supporta tout le poids du corps; Antonorsi perdit l'équilibre, tomba en arrière, le membre inférieur était resté ployé en angle aigu sous le poids du tronc; à l'intant, douleur déchirante dans le genou droit; en vain le blessé cherche à marcher après s'être relevé, le membre droit refuse de se porter en avant. Une heure et demie après, le genou n'était encore le siége d'aucun gonflement ni d'aucune ecchymose; M. Mattei put constater qu'il existait au-dessus de la rotule une dépression transversale assez profonde pour y loger le doigt sans dépasser le niveau de ses bords. Le bord inférieur était plus saillant, résistant, constitué par le bord supérieur de la rotule. Le bord supérieur était plus arrondi, moins résistant, sans aucune dureté. Le sillon était plus profond à sa partie moyenne; à ce niveau, on arrivait sur le fémur; vers les extrémités, on sentait qu'on était séparé de cet os par les prolongements latéraux du ligament rompu. Rotule plus mobile; impossibilité de soulever le genou sans le secours des mains, douleurs vives par le mouvement. Le membre est placé dans l'extension, la cuisse demi-fléchie sur le bassin et entourée d'un bandage modifié unissant des plaies en travers, les bandelettes unissantes fixées séparément; plan incliné du talon à la base. Dans la soirée, un peu de réaction générale combattue par une saignée. Le vingt-huitième jour, on retire le plan incliné, le malade peut se soutenir sur son membre. Le quatre-vingtième jour, on enlève le bandage, la réunion s'est opérée de façon à ne laisser aucun sillon apparent; un peu d'hésitation dans la marche. Un mois après l'accident, marche d'une demi-lieue.

Examen du malade dix-huit mois après l'accident : aucune différence apparente dans sa marche entre les deux membres, un peu d'hésitation en descendant les escaliers. Les genoux mis à découvert, on ne distingue pas, sans en être prévenu, celui qui a été malade; l'extension est aussi rapide d'un côté que de l'autre; dans l'extension, le tendon du côté droit (malade) paraît plus massif. En cherchant minutieusement avec le doigt, on trouve, au niveau de la rupture tendineuse, une petite raie inégale, tantôt convexe, tantôt concave, immédiatement au-dessus de la rotule. (Mattei, *Journal de Malgaigne*, t. VIII; 1850.)

Obs. VII (recueillie dans le service de mon maître, M. Velpeau). — Le 8 août 1857, est entré dans le service de M. Velpeau, à la Charité, salle Sainte-Vierge, n° 3, le nommé P..., cocher, âgé de 61 ans, demeurant aux Batignolles.

Cet homme, vigoureux encore malgré son âge, se trouvait en station sur les quais; il avait quitté son siége, lorsque son cheval partit au trot; il voulut courir après lui, le pavé était humide, il glissa; se sentant chanceler, il fit un violent effort pour prévenir une chute en arrière, éprouva une vive douleur au genou droit, et tomba sur le côté; il ne put se relever et fut transporté à l'hôpital.

Le 9. Contusions légères à la hanche et à l'épaule du côté droit; le genou droit ne présente aucune trace de contusion; l'articulation paraît augmentée de volume, et l'on perçoit manifestement de la fluctuation de chaque côté du tendon tibio-rotulien. La rotule est soulevée, très-mobile d'un côté à l'autre.

En palpant le genou, on sent, immédiatement au-dessus de la rotule, une dépression transversale, à travers laquelle on pénètre, en refoulant le liquide contenu dans l'articulation jusque sur les condyles du fémur.

Haute de deux travers de doigt, la dépression est limitée en bas par le bord supérieur de la rotule, que l'on peut soulever en glissant les doigts au-dessous d'elle, en haut par un bord mousse, régulier, sur lequel on ne sent ni aspérités ni duretés. L'écartement est plus profond et plus large à la partie moyenne qu'aux extrémités, il augmente par la flexion de la jambe, diminue par la flexion de la cuisse et l'extension de la jambe; dans cette dernière position, la rotule droite, quoique plus saillante que la gauche, n'est pas sensiblement abaissée.

La jambe est dans la demi-flexion; le malade ne peut la redresser, l'extension spontanée est impossible. Très-peu de douleurs, du reste.

Le membre est placé dans l'extension, la cuisse fléchie sur le bassin, le talon élevé; bandage roulé imbibé d'eau blanche.

Au bout de huit jours, le gonflement ayant disparu, et l'articulation ne renfermant plus de liquide, on cesse l'usage des résolutifs, et le bandage roulé est seul maintenu.

Le malade a gardé le lit pendant deux mois, le membre placé comme nous l'avons indiqué.

Au commencement d'octobre, on sent qu'un tissu de nouvelle formation double la peau et la sépare de l'espace intercondylien; l'écartement de la rotule et du tendon extérieur est à peu près le même, seulement la dépression sus-rotulienne a changé de forme, elle représente un croissant à convexité supérieure, dont les cornes sont limitées par deux brides minces aboutissant sur les bords latéraux de la rotule, et appréciables surtout lorsque le blessé cherche à soulever la cuisse. La flexion de la cuisse est possible, quoique bornée, de même que l'extension de la jambe, mais la station verticale ne peut être gardée sans l'aide des béquilles.

Le 4 novembre, trois mois après l'accident, le malade sort dans l'état suivant :

L'écartement est le même qu'au mois d'octobre; mais une plus grande épaisseur de tissu semble en diminuer la profondeur. Les mouvements n'ont pas encore repris leur intégrité : la marche est possible sans béquilles et même sans canne; mais, si le blessé fléchit trop complétement sa jambe, il ne peut qu'à grand'peine la ramener dans l'extension; aussi lui est-il presque impossible de monter ou de descendre un escalier, et marche-t-il, même à plat, en maintenant la jambe étendue, et en imprimant à tout son membre un mouvement de circumduction.

Je l'ai revu au mois de décembre, aucune amélioration n'était survenue.

Ruysch et Saucerotte ont observé 3 cas de rupture produite par la flexion exagérée de la jambe sur la cuisse.

Je fus appelé un jour, dit Ruysch (*Cadensaria anat. med.-chirurg.*, dec. sec., p. 5; 1720), pour voir deux hommes qui ont l'habitude de serrer leurs guêtres au-dessus du genou, à tel point que le mouvement de ces parties est gêné. Il leur arriva de tomber sur les genoux, les jambes fléchies sur la cuisse, sans fracture de la rotule et de son tendon, mais en revanche le tendon des muscles extérieurs de la jambe se rompit par suite d'une flexion brusque; je m'aperçus que l'espace compris entre le fragment inférieur et le supérieur pouvait admettre le doigt d'un adulte. Ces hommes ne purent ni se lever, ni marcher, ni même se poser sur les pieds. Reportés chez eux, ils gardèrent le lit pendant plusieurs mois; néanmoins ils sont restés estropiés, et ne pouvaient marcher qu'en s'appuyant sur un bâton.

Le malade de Saucerotte eut une rupture double.

Homme âgé de 60 ans. Chute sur les marches d'un escalier, les deux jambes pliées. Rupture au niveau du bord supérieur de la rotule : complète à droite, incomplète à gauche; luxation en dehors de la rotule droite, qui reposait sur la tête du péroné; gonflement inflammatoire à droite. Extension de la jambe, flexion de la cuisse, sur un plan incliné, pendant quarante jours; réunion des fragments; marche à l'aide de béquilles pendant plusieurs mois. Un an et demi après l'accident, le membre a repris complétement ses fonctions. (Saucerotte, *Mél. de chirurgie*, p. 406; 1801.)

On peut rapprocher de cette observation celle de Molinelli.

Un homme fort et gros tomba sur le genou en descendant un escalier; il se fit, à deux travers de doigt au-dessus de la rotule, une dépression sous-cutanée large d'un doigt; impossibilité d'étendre la jambe; gonflement. La jambe fut placée dans l'extension. Au bout de deux mois, marche possible avec une canne, mais impossible sur un terrain en pente. Pour suppléer au tendon rompu, on fut obligé de recourir à l'emploi d'un appareil spécial. (Molinelli, *Bononiensi scienc. et artium instituto atque Accademiæ commentarii;* voy. pars altera, p. 91; 1767.)

Schliting cite un cas de rupture par chute sur le sol, sans plus d'indication.

Le fort tendon des extenseurs à la jambe peut être rompu au-dessus de la rotule en faisant une chute même légère sur le sol. Cet

accident arriva, il y a cinq ans, à un vieux médecin; il éprouva une vive douleur, et plus tard une inflammation, mais guérit sans accident, sans écartement, et en conservant la faculté de tendre la jambe sur la cuisse. (*Acta Academiæ naturæ curiosorum*, t. VII, p. 25; 1742.)

J.-L. Petit, a vu l'accident se produire au moment d'un effort pour franchir un fossé; Sédillot, pendant une course rapide.

Une femme âgée de 25 ans luttait de vitesse; tout à coup douleur vive à la cuisse droite et chute; impossibilité de marcher. Ecchymose légère à la partie antérieure et inférieure de la cuisse. A 2 pouces et demi au-dessus de la rotule, enfoncement transversal occupant toute la largeur du droit antérieur, assez profond pour admettre le tuyau d'une plume à écrire; douleur vive; bandage unissant les plaies en travers. Au bout de vingt et un jours, la malade ne conservait que de la roideur. (Sédillot, *Mém. de la Soc. de méd.*, 1817, p. 173.)

Enfin j'ai recueilli sur un malade de mon maître, M. Monod, chirurgien de la Maison municipale de santé, une observation de rupture survenue dans des circonstances exceptionnelles et non encore signalées, pendant un mouvement de rotation du tronc d'arrière en avant et de droite à gauche sur le membre inférieur fixé au sol; il est difficile d'expliquer le mécanisme de l'accident, et l'on serait tenté de croire comme Ruysch à une diathèse particulière : *Quæ quidem mala hanc accidissent tam facile si abfuisset ægra hæc diathesis* (loc. cit.).

En février 1847, M. Monod fut appelé à soigner M. M..., marchand de vin, faubourg Saint-Denis. Cet homme, âgé de 42 ans, de petite taille, robuste, fortement musclé, s'apprêtait à descendre l'escalier qui de sa boutique conduit à sa cave, lorsque voulant regarder derrière lui, il fit un brusque mouvement de torsion du tronc de droite à gauche, d'arrière en avant; il éprouva immédiatement une violente douleur dans le genou droit, entendit un bruit de claquement, tomba en avant, la jambe fléchie sous la cuisse; il ne put se relever. M. Monod reconnut une rupture du tendon du droit antérieur; au-dessus de la rotule on sentait un enfoncement large de deux travers de doigt et ne s'étendant pas à toute la largeur de la région sous-rotulienne; la rotule reposait sur la tête du périné. Le genou était tuméfié et douloureux. Le membre fut placé dans l'extension et entouré de compresses imbibées d'eau fraîche. Au bout de huit jours, tout gonflement ayant disparu, la jambe et la cuisse furent enveloppées d'un bandage dextriné, et placées sur un plan incliné du

talon à l'ischion. Un nouvel appareil fut appliqué trois semaines après. Six semaines après l'accident, le malade marchait avec une béquille. En juin il reprenait son service de garde national; il n'éprouvait qu'une gêne légère dans la marche, principalement en descendant un escalier.

En août 1854, M..., marchant dans la rue, fait un faux pas, entend un craquement, éprouve une vive douleur, et tombe, la jambe fléchie avec impossibilité de l'étendre. M. Monod constate une nouvelle rupture; l'écartement est plus considérable que la première fois. Même traitement. En novembre 1854, le malade avait repris l'usage de son membre, mais nouveau faux pas; troisième rupture accompagnée des mêmes symptômes; même traitement. Cette fois les accidents furent moins graves: au bout de six semaines, M... put reprendre ses occupations et marcher sans canne, bien que traînant un peu la jambe droite et fléchissant sur ce membre à chaque fois qu'il le posait par terre.

J'ai revu ce malade dernièrement (décembre 1857), et j'ai constaté les faits suivants : la rotule du côté droit est sensiblement à la même hauteur que celle du côté gauche, elle est seulement plus mobile. On la porte aisément en dehors, même pendant l'extension active du membre, de manière à simuler une luxation incomplète. Immédiatement au-dessus du bord supérieur de l'os, on trouve un enfoncement très-apparent à la vue, ayant 7 centimètres en hauteur, et une largeur égale au bord supérieur de la rotule; en bas il est limité par le bord supérieur de l'os; en haut, par l'extrémité inférieure, un peu renflée, du tendon du droit antérieur; sur les côtés, en dehors, par une espèce de corde saillante, tendue, très-facile à reconnaître, même pendant l'extension passive, et que l'extension active rend parfaitement visible. En dedans, la dépression sus-rotulienne est moins nettement limitée; cependant, lorsque le blessé cherche à fléchir la cuisse tout en maintenant la jambe étendue, on sent une espèce de bride moins saillante, mais analogue à celle que nous avons décrite en dehors.

Pendant la flexion de la jambe, on sent les surfaces articulaires du fémur directement sous la peau; pendant l'extension, la rotule remonte et les recouvre. Étendu sur un plan horizontal, le blessé ne peut qu'à grand'peine et fort incomplétement fléchir la cuisse, à moins qu'il n'imprime préalablement à tout le membre un mouvement de rotation en dehors. Il y a une claudication légère sur la jambe droite; malgré cela la marche est facile, sauf sur un plan incliné de haut en bas.

Ce malade, du reste, semble prédisposé aux ruptures tendineuses; car, il y a peu de jours, il fut sur le point de se rompre le tendon du droit antérieur gauche; il entendit un craquement, éprouva comme une légère douleur que quelques jours de repos suffirent pour faire disparaître.

Ruptures sous-rotuliennes. Le mécanisme de ces ruptures est à peu près le même que celui des précédentes.

Sur les 23 faits de rupture du ligament rotulien que j'ai pu réunir, 18 fois la cause est indiquée.

M. Baudens fait remonter à Galien la première mention de cette affection. «L'accident survint pendant une lutte, la rotule remonta sur la cuisse, et après la guérison, le blessé, qui était un jeune homme, ne pouvait ni fléchir le genou, ni marcher sur un plan incliné sans danger de tomber; la réunion n'avait pas été obtenue.» Je n'ai pu retrouver le passage de Galien.

Huit fois la rupture s'est effectuée au moment d'un faux pas, ou pendant un effort destiné à prévenir une chute.

Voici les observations.

Observation I. — Une femme fait un violent effort pour prévenir une chute du haut d'un escalier portatif; elle entend aussitôt un craquement dans le genou, y éprouve une vive douleur et tombe. On reconnaît une rupture du ligament inférieur de la rotule. A l'aide du repos, du maintien du membre dans une extension continuelle, et d'un bandage unissant, on tente la guérison. L'appareil est levé au bout de quarante-deux jours, on fait exercer quelques mouvements pour prévenir l'ankylose; du gonflement survient au genou. Bandage roulé, douches sulfureuses. Guérison complète en trois mois. (Observation de M. Reymond Vernhes; *Archives gén. de méd.*, 1re série, t. XVIII, p. 449.)

Obs. II. — M. Baudens fut consulté en 1840 par une jeune femme de 20 ans, grande, forte, qui, vingt jours auparavant, était tombée à la suite d'un faux pas en descendant un escalier; elle ne put se relever, se soutenir sur sa jambe droite, qui se fléchit, à l'instant même, sur la cuisse. Une tuméfaction notable suivit la chute, des sangsues et des cataplasmes furent appliqués; le gonflement disparu, le médecin ordonna à la malade de marcher, ce qu'elle ne put faire. M. Baudens reconnut une saillie et une ascension exagérée de la rotule, une mobilité anormale de ces os, et une dépression notable au-dessous de lui; au fond du vide formé par l'absence du ligament rotulien, le doigt distinguait nettement les surfaces articulaires et la portion du ligament rompu près de son insertion tibiale. On appliqua le bandage unissant des plaies en travers en prenant le point d'appui sous la plante du pied, le membre fut enveloppé d'un bandage roulé depuis les orteils jusqu'au tiers inférieur de la cuisse et placé en totalité sur un plan fortement incliné du talon vers l'ischion. Cet appareil plusieurs fois renouvelé fut enlevé au bout de deux mois; la continuité du ligament était rétablie, on le reconnaissait en fléchissant un peu le genou; toutefois, près du tibia, dans le lieu de la rupture, on sentait comme un point affaibli, moins résistant; la rotule était plus élevée que du côté sain. La guérison fut ob-

tenue sans gêne ni récidive, seulement le genou droit se fatiguait plus facilement. Un an après, hydarthrose. Onze ans après, M. Baudens a revu la malade : le tendon rotulien est très-solide, quoique plus long de 3 centimètres, le membre se fatigue plus vite que l'autre ; la rotule se déplace facilement en dehors. (Baudens, *Gazette médicale*, 26 juillet 1851.)

Obs. III. — Le 28 janvier 1851, le général R..., âgé de 60 ans, est accroché, en descendant un escalier, par le talon de sa botte ; sur le point de tomber en avant, il fait un brusque retrait du corps en arrière pour maintenir l'équilibre ; il éprouve au même instant une vive douleur et perçoit un craquement. La jambe droite se plie sous la cuisse, il tombe à la renverse assis sur le pied droit, heurtant fortement la muraille de la tête. M. Baudens reconnut une congestion cérébrale et une rupture sous-rotulienne près de la greffe tibiale. Ascension et saillie de la rotule, mobilité de cet os ; au fond du vide produit par la rupture du ligament, le doigt peut explorer les surfaces articulaires ; douleur vive, en outre, se prolongeant dans les tendons extenseurs, ce qui fit supposer une rupture partielle de ces tendons ; le membre fut placé sur un plan incliné, l'articulation enveloppée de glace.

Le 1er février, M. Baudens applique son appareil et continue la glace, qu'il supprime le 5. Le quarantième jour, promenade en voiture avec l'appareil. Deux mois après l'accident, la guérison est obtenue, la flexion est gênée par une induration légère du quart inférieur de la cuisse. Trois mois après, sous l'influence de massages, de frictions iodurées et de douches, tout est rentré dans l'état normal ; le ligament rotulien n'est ni plus long ni moins solide que celui du côté opposé, la marche en est assurée et facile.

Voici l'appareil employé par M. Baudens.

Il remplace le simple plan incliné par une boîte soulevée à l'aide d'un plan incliné à crémaillère ou d'un paillasson ; les parois latérales de la boîte sont percées de trous pour livrer passage aux liens de coaptation. La rotule, repoussée en bas à 1 ou 2 millimètres de la tubérosité tibiale (?), M. Baudens place en travers et au-dessus une compresse graduée, large et longue comme l'index ; un premier lien appuie sur cette compresse, et va se fixer par un nœud aux trous des parois de la boîte ; un deuxième s'applique un peu plus bas en recouvrant un peu le premier ; le troisième, plus bas encore, recouvrant le second ; ils ont pour but de tirer en bas la rotule, sans la faire basculer, comme le fait la courroie de Boyer.

M. Baudens fait durer le traitement cinquante jours quand il n'y a pas de complication, et, pour éviter l'ankylose, il fait exécuter, à partir du troisième septénaire, tous les quatre ou cinq jours, des mouvements à l'articulation, en ayant soin de soutenir la rotule. (Baudens, *loc. cit.*)

Obs. IV. — F..., soldat au 22e de ligne, au mois de janvier 1854,

glissa de la jambe gauche sur le verglas, et tomba à côté d'une voiture dont une des roues lui passa sur le genou gauche. Malgré un gonflement considérable, on put, dès le premier jour, constater la rupture du ligament rotulien (on pénétrait facilement dans l'articulation au-dessous de la rotule), rompu au niveau de l'insertion tibiale. Le membre fut placé horizontalement sur une planche matelassée, et soumis pendant vingt-trois jours à l'irrigation continue. Au douzième jour, on put constater une fracture transversale double de la rotule avec écartement de 4 centimètres du fragment supérieur.

La difficulté était qu'en rapprochant les fragments de la rotule on écartait ceux du ligament. On employa l'appareil suivant : deux bandes roulées, l'une de bas en haut jusqu'au genou, l'autre de haut en bas jusqu'au fragment supérieur de la rotule ; au-dessus de la rotule, bourrelet, compresses ouatées maintenues par des bandelettes agglutinatives ; le membre placé et fixé sur une planche inclinée de 20 centimètres, le genou étant à découvert, on fit des tractions sur le bourrelet sus-rotulien au moyen d'un brassard en coutil garni de deux lacs latéraux passés dans une mortaise inférieure de la planche. Au bout de trois mois, on constate que : 1° les fragments osseux étaient rapprochés et réunis par du tissu fibreux; 2° que le ligament était réuni par du tissu fibreux à la tubérosité tibiale ; les mouvements étaient roides et bornés. (M. Bonnafont, *l'Union médicale*, 1855, p. 491.)

Obs. V. — M. G..., âgé de 46 ans, de taille moyenne, maigre et bien constitué. Le 20 avril 1857, il glissa en descendant un chemin rocailleux, et fit un violent effort pour prévenir une chute en arrière ; il ne tomba pas, mais ressentit une douleur vive au genou gauche ; la marche devint impossible, il ne put se tenir debout. M. Piachaud le vit le soir même et constata une tuméfaction du genou avec fluctuation vague ; la rotule était soulevée et remontée de 2 centimètres, du reste elle parut intacte et assez mobile ; vers son extrémité inférieure, point douloureux à la pression sans aucune trace notable de contusion. Mouvements difficiles, non douloureux ; membre dans l'extension. — 15 sangsues, cataplasmes.

Les jours suivants, la rotule, plus facile à explorer, parut entière ; mais, en la faisant mouvoir, on sentait en dessous une sorte de crépitation sourde, qui fut attribuée à des caillots sanguins situés dans la capsule. Au-dessous de la rotule, le gonflement était plus notable et plus dur, ayant la forme d'un demi-œuf ; puis, plus bas, on sentait très-facilement la tubérosité antérieure du tibia avec une sorte d'enfoncement mou à la place que devait occuper la saillie du ligament rotulien. M. Piachaud fut convaincu dès lors qu'il s'agissait d'une rupture, ou plutôt d'un arrachement de ce ligament à son insertion tibiale. Au cinquième jour, ecchymose au creux du jarret, s'étendant en dehors jusqu'au milieu de la cuisse et en bas jusqu'à la partie moyenne du péroné. Extérieur du

membre relevé sur un coussin; résolutifs. Au dixième jour, le gonflement persiste au-dessous de la rotule, qui est élevée de 2 centimètres; au bout d'un mois, le malade étant forcé de voyager, son membre est placé dans un bandage dextriné. A Berne, le professeur Demmé employa l'appareil de M. Bonnet pour rétablir les mouvements de flexion. Au bout de quatre mois, claudication presque insensible; demi-flexion possible; rotule remontée de 2 centimètres; pas de ligament reproduit; tumeur arrondie, dure et élastique au-dessous de la rotule. (Piachaud, *Gazette des hôpitaux*, novembre 1857.)

Obs. VI. — Le 21 juin 1854, entra à l'hôpital Saint-Louis, service de M. Denonvilliers, le nommé Mally, âgé de 59 ans, porteur aux Pompes funèbres, né à Paris, de bonne constitution, robuste.

Il y a quelques heures, qu'en descendant rapidement les marches du pont du canal, les deux pieds lui manquèrent à la fois: en tombant à la renverse sur l'escalier, il sentit une douleur et un craquement dans le genou gauche; nouvelle douleur, nouveau craquement en voulant le se relever. Il put néanmoins, après cet accident, faire quelques pas en s'appuyant sur deux personnes et en s'aidant un peu de sa jambe.

Ce malade nous apprend qu'il fut traité, il y a trois ans, pour une fracture de la rotule, par M. Malgaigne, qui lui appliqua la griffe. On constate aujourd'hui une déformation de la rotule dont les deux moitiés, réunies par un cal fibreux (car il est possible d'obtenir un peu de mobilité), ont chevauché de 1 à 2 centimètres environ, la supérieure en dedans, l'inférieure en dehors. Au-dessus et au-dessous de cet os, l'articulation offre une tuméfaction arrondie, circonscrite, molle, un peu fluctuante et douloureuse; la flexion du genou n'est possible qu'à un faible degré, à cause de la douleur qu'elle détermine. En laissant la rotule d'une part et imprimant des mouvements latéraux au ligament rotulien, on détermine une légère crépitation osseuse, qui paraît se passer au niveau de leur point d'union et fait présumer un arrachement de l'insertion rotulienne du ligament; on ne constate aucun écartement; la partie osseuse arrachée paraît très-petite, car on ne peut la sentir isolément. — Cataplasmes émollients.

Le 22. Il y a de plus un peu d'épanchement dans l'articulation, épanchement qui éloigne la rotule du fémur.

Le 29. Le gonflement s'est affaissé; la mobilité du ligament rotulien sur le sommet de la rotule et la sensation de crépitation sont très-manifestes. Le membre est immobilisé dans l'extension sur un plan incliné, comme pour les fractures de la partie moyenne de la rotule, afin de favoriser la consolidation.

Le 28 juillet. Il n'est plus possible de constater ni mobilité ni crépitation; le malade n'éprouve plus aucune douleur, même dans les mouvements qu'on cherche à imprimer aux fragments; tout porte à croire que la solution de continuité est entièrement réparée.

Le 3 août. Il sort de l'hôpital pouvant marcher sans trop de difficultés à l'aide d'une canne. Il revient se montrer à nous au bout d'une huitaine de jours, ayant gagné quelque chose sous le rapport de la marche, bien qu'il y eût encore un peu de claudication. (Inédite, communiquée par M. Eugène Nélaton.)

Obs. VII. — En 1854, au mois de mai, M..., âgé de 60 ans environ, fit un effort considérable pour prévenir une chute dans un escalier, il perçut un craquement et une vive douleur dans le genou droit et tomba. On reconnut une dépression transversale située au-dessous de l'attache supérieure du ligament rotulien; le membre fut placé dans l'extension continue et fixé dans un bandage inamovible. Au bout de deux mois et demi, la marche était possible; six mois après l'accident, la guérison était complète; le blessé marchait sans boiter, et n'éprouvait de douleurs qu'à l'approche des variations atmosphériques.

M. Larrey a eu l'obligeance de me communiquer aussi le fait suivant observé sur un militaire du Val-de-Grâce : rupture produite par effort musculaire; le membre fut placé sur un plan incliné, et maintenu dans un bandage inamovible. La consolidation se fit régulièrement. (Inédite, communiquée par M. le baron H. Larrey.)

Six fois la rupture est survenue pendant une chute, la jambe étant fléchie sous la cuisse; on peut rapprocher de cette catégorie une observation dans laquelle la cause fut une chute d'un lieu élevé sur les pieds, et un fait indiqué par M. le Dr Payen (Journal de Malgaigne, 1843): la rupture fut produite par une chute sur le genou; dans ces deux cas, il y a dû avoir flexion forcée de la jambe.

Observation Ire. — Un jeune homme de 25 ans venait d'une cour pour entrer dans une salle où il y avait deux marches à descendre; la pointe du pied fut retenue par un pavé, et ce faux pas le fit tomber au delà des marches, le genou fléchi; tout l'effort se porta sur le côté de la flexion; la résistance des muscles extenseurs, la situation fixe de la rotule, l'attitude du malade, tout favorisa la rupture du ligament de la rotule; le malade se releva, mais il ne put s'appuyer sur le pied ni mouvoir la jambe; la tension et le gouflement survinrent promptement, et la lésion demeura méconnue; enfin le gonflement diminua et l'on put sentir la rotule, et une dépression au-dessous d'elle, dans le centre de l'articulation; la rotule était logée deux bons travers de doigt au-dessous des condyles; elle était immobile, fortement attachée aux muscles extérieurs; on ne put la replacer. Le malade reste un an sans marcher; plus tard, il essaya de le faire; il ne pouvait qu'à grand'peine monter les escaliers, et les descendait aisément; il boitait peu, mais il ne pouvait se mettre ni rester à genoux. On plaça sur le lieu qu'aurait dû occuper la rotule un petit bourrelet attaché par des cordons autour du genou;

les mouvements devinrent plus libres, la station fut plus aisée, la jambe pliait avec facilité. (Duverney, *Maladies des os*, t. I, p. 394 ; 1751.)

Obs. II. — Un enfant, âgé de 9 ans, était tombé la jambe fléchie ; le seul poids du corps força la jambe et le porta au delà de son plus haut degré de flexion.

Les muscles extenseurs furent si étendus, qu'ils étaient en situation de se rompre aussi bien que la rotule ou son ligament : ce dernier n'eut pas la force de résister et se rompit ; les signes qui font reconnaître cette rupture sont : 1° le vide senti sous la peau entre le bout de la rotule et le tibia ; 2° l'angle de la partie inférieure de la rotule qui fait saillie en dehors parce qu'elle est tirée par les muscles extenseurs, et qu'elle n'est plus retenue par son ligament ; 3° la faiblesse de l'extension de la jambe qui ne se fait plus que par les portions latérales de l'aponévrose des extenseurs qui passe au côté de la rotule pour s'insérer au tibia.

Pas de douleur ; ecchymose, l'enfant ayant chuté. J.-L. Petit appliqua le bandage unissant des plaies en travers. (J.-L. Petit, *Maladies des os*, t. II, p. 308 ; 1741.)

Obs. III. — Un homme, le soir, traversant un passage qu'il croit être de plein pied, rencontre deux marches à descendre ; le talon du pied gauche frappe d'aplomb le pavé qui se trouve au-dessous d'elles ; aussitôt le genou fléchit et il tombe assis sur la jambe, de manière que son talon touche la fesse, et que sa jambe droite se trouve étendue devant lui. Il ne peut se relever seul, on le relève ; la jambe se fléchit involontairement, il ne peut la soulever ; aussi, pour contrebalancer l'action des fléchisseurs, eut-il l'idée d'attacher à son soulier une corde qu'il tient à la main : grâce à cet expédient, il put soutenir sa jambe. La rotule est intacte et remontée ; entre elle et le tibia on sent un vide dans lequel on peut placer deux doigts ; en faisant mouvoir la rotule à droite et à gauche, on sent qu'elle n'est plus retenue au tibia par son ligament, dont une petite portion tient encore au tibia. On peut soulever la rotule de manière à sentir l'éminence qui sépare les cavités articulaires du tibia. Le repos au lit fut gardé pendant trois mois, le membre dans l'extension. On ramena la rotule à sa place, et on l'y maintint au moyen d'un circulaire de cuir rembourré placé au-dessus de la rotule, uni à un second circulaire placé à la partie inférieure de la jambe par trois courroies matelassées, l'une extérieure, les deux autres latérales ; le second circulaire était maintenu en place par un étrier. En trois mois, guérison ; il n'en reste aucune trace. (Sabatier, *Journal de médecine*, t. XXIX, p. 342.)

Obs. IV. — Un ouvrier raffineur de sucre, âgé de 36 ans, étant occupé, au mois de juin 1850, à descendre des meules de sucre au moyen d'une corde qui passait sur une poulie et se terminait par un anneau, engagea

son pied gauche dans l'anneau; il perdit l'équilibre et allait tomber d'une hauteur de 4 mètres, lorsqu'il parvint à saisir la corde de façon à se laisser glisser assez lentement. Arrivé à terre, le genou gauche heurte contre le bord d'une pierre, ce qui produisit un bruit sec; il voulut se relever, mais, au bout de quatre ou cinq pas, il fut forcé de se laisser aller à terre et de demander du secours. M. Giebens observa les signes suivants : Plaie contuse au tiers inférieur de la jambe gauche; jambe fléchie sur la cuisse; genou rouge et tuméfié; extension et soulèvement du membre impossibles, douleur dans l'extension; rotule saillante, plus élevée que celle du côté droit; cet os est intact, plus mobile, surtout latéralement. Entre la tubérosité extérieure du tibia et la rotule, existe un vide qui admet toute la pulpe de l'indicateur, et que limitent les deux fragments du ligament rotulien, dont la section paraît très-nette. L'espace compris entre les deux fragments se trouve dans l'extension et augmente par la flexion; la partie du ligament adhérente à la rotule est longue de 4 à 5 lignes.

Le lendemain, le membre est placé sur un plan incliné du talon à l'ischion, le genou entouré de compresses imbibées d'eau végéto-minérale. La tuméfaction du genou disparaît au bout de huit à dix jours; on applique alors un appareil inamovible amidonné par-dessus un bandage unissant des plaies en travers. Une ouverture fut ménagée au tiers inférieur de la jambe pour pouvoir surveiller la plaie. Au bout de quarante-huit heures, l'appareil était solidifié; on permit au malade de se lever et de marcher avec des béquilles, le pied étant soutenu par un étrier qui allait s'attacher derrière le cou. Le bandage fut maintenu pendant six semaines, temps après lequel on imprima au membre des mouvements de flexion pour combattre la roideur articulaire.

Trois mois après, la marche était encore un peu gênée; la flexion à angle droit et l'extension complète étaient possibles. (Giebens, Journal de Malgaigne, 1857, p. 40.)

M. Giebens croit que la rupture a eu lieu au moment où le genou a heurté contre le sol et que le choc a produit la fracture ; je pense que le mécanisme a été tout autre : le pied étant engagé dans l'anneau qui terminait la corde, l'ouvrier a dû glisser le long de celle-ci la jambe fléchie; en touchant le sol, la flexion a dû s'exagérer encore, et la rupture en a été la suite.

Obs. V. — En juin 1833, N. D..., 25 ans, fort, robuste, lève la jambe droite pour la poser sur un camion, perd l'équilibre et tombe sur le siége; la jambe gauche se fléchit. Aussitôt douleur vive et sensation de craquement; le blessé ne peut se lever, la jambe reste fléchie malgré lui. Pendant deux mois et demi, la lésion est méconnue. (Application de sangsues, cataplasmes, liniments.) Enfin M. Vanderlinden, appelé auprès du malade, reconnaît une rupture sous-rotulienne. La rotule,

remontée notablement, offre une mobilité anormale; au-dessus du tibia, existe un vide capable de loger le pouce, vide qui, malgré un léger engorgement du genou, se dessine assez pour être appréciable à l'œil. M. Vanderlinden rapproche la rotule du tibia à l'aide de deux fortes guêtres lacées, dont l'une enchâssait la jambe, et l'autre la moitié inférieure de la cuisse; trois cordons passent en avant et sur la rotule, et sont fixés aux guêtres avec la faculté d'être serrés à volonté; une attelle est placée sous la jambe pour amener l'immobilité de l'articulation. Cet appareil, placé sur un plan incliné, est maintenu en place pendant trois mois. En sept mois, guérison complète. (Vanderlinden, *Gazette médicale,* 5 janvier 1834.)

Obs. VI. — Le 23 avril 1846, Mme A..., âgée de 40 ans, de bonne constitution, se tenait sur une chaise, hissée sur un pied pour atteindre à un rayon de bibliothèqne; la chaise vint à glisser, une chute s'ensuivit. En tombant la malade éprouva une forte douleur au genou gauche, ce qui lui fit penser que ce genou avait reçu un choc violent; chaque mouvement de l'articulation lui arrachait de grands cris. D'ailleurs pas d'eschares, pas d'ecchymoses, pas de fractures. Deux ou trois heures après l'accident, le pied et la jambe présentaient une tuméfaction considérable; un médecin fit appliquer une centaine de sangsues en trois fois, et des cataplasmes de farine de graine de lin sur l'articulation tibio-fémorale; les douleurs continuèrent, très-vives au toucher, surtout au-dessous de la rotule.

La rupture du ligament rotulien resta méconnue; l'arthrite dont elle se compliquait exigea un repos absolu de sept mois. On eut recours à l'application de compresses trempées dans l'eau végéto-minérale, à des frictions de baume tranquille et d'eau-de-vie camphrée. La malade essaya de marcher avec des béquilles. En 1848, quand M. Baudens fut consulté, le genou était tuméfié, douloureux, les mouvements articulatoires fort restreints; il existait une flexion permanente, mais légère; le ligament rotulien, soulevé par de la synovie épanchée, semblait plus faible et plus long que dans l'état normal. M. Baudens, craignant une altération profonde des tissus, prescrivit une application de huit à dix petits cautères placés en couronne à la circonférence de la rotule; ce moyen amena de l'amélioration. Néanmoins, en 1851, la malade est encore condamnée à un repos presque absolu. (Baudens, *loc. cit.*, p. 463.)

Rupture partielle, avec arrachement partiel de la tubérosité tibiale. — Un homme de 45 ans, fort et robuste, menacé d'être lancé dans un fossé par la chute imminente d'une voiture, sur l'impériale de laquelle il était monté, sauta sur la route et ne put se relever qu'à grand'peine. M. Richet constata que la tubérosité tibiale avait été enlevée, et qu'une portion des fibres du ligament était restée implantée sur sa partie interne. On sentait distinctement la crépitation; le malade pouvait encore, avec difficulté, étendre la jambe sur la cuisse, mais en prenant

instinctivement la précaution d'exercer sur la partie supérieure de la jambe une constriction énergique avec un mouchoir en cravate. On continua l'application de ce bandage; le malade guérit, mais il conserve, au niveau de la tubérosité tibiale, une saillie osseuse, qu'un chirurgien non prévenu pourrait fort bien prendre pour une exostose. (Richet, *Anat. chirurg.*, p. 965.)

Dans un seul cas l'accident est survenu pendant une marche rapide.

En 1842, le père de M. Geoffroy de Montreuil, étudiant en médecine, dans une marche un peu rapide, éprouva au genou gauche une sensation qu'il compara à une secousse électrique, c'était au moment où la jambe se projetait en avant pour faire un pas; la chute eut lieu lorsque le pied prit terre, et que le poids du corps se porta sur la jambe gauche; le ligament rotulien était rompu au niveau de son insertion à la rotule : cet os, obéissant au triceps fémoral, s'était placé à 8 centimètres au-dessus des condyles du fémur. Il n'y eut de douleurs que lorsqu'on chercha à remettre la rotule en rapport avec son ligament. La réunion s'opéra en deux ou trois mois, mais avec un allongement de 2 centimètres et demi. Le blessé, alors âgé de 49 ans, était exempt de toute diathèse. (*Gaz. des hôp.*, décembre 1857.)

En outre des faits que nous avons rapportés, nous avons trouvé 3 cas de rupture du ligament rotulien, mentionnés par MM. Cloquet (*l'Union médicale*, 1855, p. 491), Gimelle (*ibid.*), Payen (Journal de Malgaigne, 1849). Le malade de M. Cloquet guérit; la malade de M. Payen eut une ankylose presque complète, le ligament était rompu à l'attache tibiale; chez le sujet de M. Gimelle, la rupture siégeait près de la rotule, sans lésion de l'os.

Enfin M. le baron Larrey (communication orale) a observé deux autres cas : l'un, sur un jeune conscrit qui fut réformé; la rupture était de date ancienne, et la dépression avait été comblée par un tissu de nouvelle formation, intermédiaire aux deux bouts du ligament rompu. L'autre, en 1851, sur un militaire, au Val-de-Grâce; la rupture était partielle, il n'y avait pas d'écartement, les signes rationnels existaient seuls, et l'on n'insista pas de peur d'augmenter la déchirure et de la rendre complète. Le membre fut maintenu dans l'immobilité.

Étiologie.—De même que beaucoup d'autres lésions traumatiques, les ruptures du tendon et du ligament rotulien sont plus fréquentes

chez l'homme que chez la femme. Sur nos 47 cas, 40 ont été observés sur des hommes.

Relativement à l'âge, il est à remarquer que la majorité des ruptures sous-rotuliennes se produit sur des sujets d'un âge peu avancé, tandis que le contraire a lieu pour les sus-rotuliennes.

Sur 17 observations de rupture sus-rotulienne dans lesquelles l'âge est indiqué, 3 blessés avaient de 20 à 30 ans; 2 de 40 à 50; 12 de 50 ans et au-dessus, et, parmi ces derniers, 5 avaient dépassé 70 ans. Sur 19 cas de ruptures sous-rotuliennes, 15 ont été observés sur des sujets âgés de moins de 50 ans, la plupart n'ayant pas atteint leur 40e année; 1 à 59 ans; 2 à 60; enfin une femme, et qualifiée de femme âgée, sans indication précise.

A quoi peut-on attribuer une semblable différence? Peut-être, en partie du moins, à ce que, chez les adultes et jeunes gens, la flexion complète de la jambe sur la cuisse est possible, tandis qu'elle ne l'est plus sur les vieillards.

Or nous avons vu que la rupture s'effectuait bien plus souvent au-dessous qu'au-dessus de la rotule pendant la flexion exagérée du membre. Six fois l'accident est survenu dans ces conditions, et l'âge des malades varie de 9 à 40 ans.

Ruysch, comme je l'ai dit, penchait à admettre une prédisposition, une diathèse prédisposante. Sur les blessés qu'étudia cet auteur, ne serait-il pas plus logique de considérer comme cause prédisposante la mauvaise habitude qu'ils avaient contractée de serrer leurs guêtres au-dessus du genou, de manière à gêner les mouvements de l'articulation?

Une des malades de Sédillot portait aussi une genouillère de cuir, et se rompit le tendon sus-rotulien dans un faux pas; elle s'était fracturé la rotule plusieurs années auparavant, et, bien que le cal parût solide, on avait jugé à propos de le protéger par un bandage.

Nous retrouvons une fracture antérieure de la rotule dans l'observation que mon collègue, M. Eugène Nélaton, a eu l'obligeance de me communiquer; je ferai remarquer, en passant, que la fracture, traitée au moyen des griffes, par M. Malgaigne lui-même, s'était vicieusement consolidée : elle était transversale; les fragments n'étaient réunis que par un cal *fibreux*, et de plus avaient *chevauché* l'un sur l'autre, de 1 à 2 centimètres environ, le supérieur en

dedans, l'inférieur en dehors. La rupture du ligament siégeait au niveau du sommet de la rotule.

Récidives. La malade de Sédillot se rompit de nouveau le tendon deux ans après le premier accident; le malade de M. Monod fut atteint trois fois : en 1847 ; sept ans après, en août 1854; enfin au mois de novembre de la même année. Le blessé, que vit Dupuytren, (*loc. cit.*), se rompit, pendant un effort, le tendon gauche, et, plusieurs mois après, le tendon extenseur de la jambe droite au moment où il appuyait sur ce membre pour monter à cheval.

La rupture peut être *simple* ou *double*, affecter un seul côté ou les deux à la fois; celle des deux ligaments rotuliens n'a pas été observée, mais celle des deux tendons l'a été trois fois par Saucerotte, Ronce et M. Renouard.

Sur un de ses malades, atteint de rupture complète sous-rotulienne, Baudens *soupçonna* une rupture partielle du tendon du droit antérieur; le seul signe en était la couleur.

La solution de continuité peut être *complète* ou *incomplète*. Si l'on entend par complète la rupture de toutes les fibres tendineuses par lesquelles les extenseurs de la jambe s'insèrent à la rotule, cette lésion n'existe à peu près jamais, ou du moins n'en avons-nous pas d'exemple authentique; le plus fréquemment, en effet, les tendons du droit antérieur et du crural se rompent seuls, tandis que les fibres latérales provenant du vaste interne et du vaste externe résistent; en particulier, le tendon isolé du dernier de ces muscles tient bon, lors même que les attaches du vaste interne viennent à céder en tout ou en partie, ce qui arrive assez souvent : de là la facilité avec laquelle la rotule se porte en dehors, et même la subluxation de cet os, observée par Saucerotte et par M. Monod.

La rupture partielle du tendon du droit antérieur a été observée par Sédillot (obs. 2); la guérison se fit en vingt et un jours.

La rupture du ligament rotulien est presque toujours complète; nous ne connaissons que les faits de MM. Richet et Larrey dans lesquels elle ait été partielle. Dans le premier cas, une des moitiés du ligament s'était rompue, tandis que l'autre avait arraché la partie correspondante de la tubérosité tibiale; dans le second, les signes rationnels existaient seuls; ce dernier fait peut être rapproché des fractures incomplètes de la rotule.

Siége.—Le membre droit semble être plus facilement atteint au-

dessus de la rotule (8 fois sur 12), et le gauche au-dessous (8 fois sur 11).

La rupture peut occuper tous les points du tendon, mais elle se fait le plus souvent au voisinage de la rotule ; ainsi, sur 18 observations où le siége précis est indiqué, 11 fois elle existait au niveau même de ces os, 2 fois à 2 centimètres, 5 fois de 4 à 6 centimètres au-dessus. Ces chiffres sont contraires à l'opinion de M. Nélaton, qui croit (Chirurgie, t. I, p. 582) qu'elle siége habituellement à 5 centimètres au-dessus de la rotule.

Le ligament rotulien se rompt habituellement dans un point rapproché de ses insertions supérieures ou inférieures. Sur 12 cas, 6 fois la rupture siégeait au voisinege de l'insertion tibiale, une fois à quelques lignes au-dessus (Sabatier), 3 fois à l'insertion rotulienne, 2 fois à 5 lignes au-dessous. Parfois le ligament entraine avec lui des lamelles osseuses détachées de ses points d'insertion, ainsi que l'ont vu MM. Richet et Eugène Nélaton ; mais le fait n'est pas constant, et les observations de MM. Baudens et Piachaud démontrent que la rupture peut avoir lieu au niveau des points d'attache sans lésion de l'os.

Aucun malade n'ayant succombé au moment de l'accident, ou peu de temps après, il est impossible de préciser l'état des muscles, des aponévroses qui les entourent, de la synoviale et des bourses séreuses qui les avoisinent ; les expériences sur le cadavre ne peuvent combler cette lacune anatomo-pathologique, car, comme l'a démontré Sauvages, après la mort ce sont les muscles qui se rompent et non les tendons.

M. Martini a eu cependant l'occasion de faire l'autopsie d'un sujet emporté par une hémorrhagie cérébrale, un an après s'être rompu le tendon du droit antérieur.

Obs. IX. — Un homme de 74 ans tombe en avant sur un escalier et ne peut se relever ; la cuisse gauche avait porté sur le bord d'une marche ; le tendon des muscles triceps fémoral et droit antérieur est entièrement rompu immédiatement au-dessus de la rotule ; les deux bouts sont séparés par un espace de quatre travers de doigt ; la jambe ne peut être ni soulevée, ni étendue. Dans la seconde semaine de l'accident, il survint une fièvre nerveuse avec délire et vive douleur à l'épigastre. Le membre avait été placé dans un appareil fort simple, le pied maintenu dans une espèce de soulier, la jambe étendue sur la cuisse, celle-ci fléchie sur le bassin. Au bout de deux mois, réunion parfaite ;

au bout de six mois, le blessé marchait, montait et descendait les escaliers sans claudication, sans difficultés, sans fatigues. Un an après, une hémorrhagie cérébrale ayant emporté ce malade, M. Martini en fit l'ouverture, et constata que la réunion s'était opérée au moyen d'une substance intermédiaire qui n'avait que la largeur d'un doigt, aucunes adhérences anormales ne s'étaient établies; l'articulation n'offrait aucune altération, mais des cicatrices très-apparentes sur la capsule prouvaient que celle-ci avait été déchirée en plusieurs endroits. (Martini, *Medizin. Correspondenzblatt*, 1838, Bd. VIII, n° 50.)

Ainsi, la capsule synoviale avait été déchirée, la cicatrice s'en était faite, en même temps qu'un tissu de nouvelle formation remplissait l'espace intermédiaire aux deux fragments. Il est probable que la synoviale est pareillement lésée lorsque, comme ici, la rupture siége au niveau de la rotule.

Symptômes. — Les signes rationnels de cette affection sont la douleur, un bruit de claquement ou de craquement perçu par le malade, la perte des fonctions du membre.

La douleur a été constamment notée; elle est soudaine et vive au moment de l'accident, reparaît quand le blessé s'efforce d'étendre la jambe, et cesse lorsque le membre est placé dans l'extension. Le bruit de claquement n'est pas constant, il n'est noté que dans quatre observations de rupture sus-rotulienne, et dans cinq de ruptures sous-rotuliennes; il semblerait, d'après ces faits, qu'il se produit plus facilement lorsque la solution de continuité se fait au voisinage des os.

Un des malades de M. Lamare perçut une sensation de choc, il crut avoir reçu un coup violent sur le genou.

La rupture tantôt précède la chute et en est la cause, tantôt lui succède, lorsque, par exemple, elle est due à la flexion exagérée de la jambe. Quoi qu'il en soit, une fois tombé, le malade ne peut se servir de son membre pour se relever; la jambe ne peut supporter le poids du corps, et se fléchit instantanément. L'extension spontanée est impossible; ce dernier symptôme est d'autant plus marqué que la rupture est plus complète, il est plus marqué aussi dans les ruptures sus-rotuliennes. La flexion de la cuisse est douloureuse et difficile.

Peu après l'accident, il survient un gonflement parfois assez considérable pour rendre la lésion méconnaissable, et empêcher d'en

constater les signes sensibles, qui sont : la dépression sous-cutanée produite par l'écartement des deux fragments, la mobilité anormale et le déplacement de la rotule.

L'écartement varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres, augmente pendant la flexion et diminue, sans disparaître complétement, pendant l'extension passive de la jambe et la flexion de la cuisse ; il est moins étendu dans les ruptures sous-rotuliennes que dans les sus-rotuliennes : dans celles-ci il peut atteindre 7 ou 8 centimètres, tandis que dans les premières il ne dépasse guère 2 centimètres. Lorsque la dépression siége au niveau de la base ou du sommet de la rotule, on peut pénétrer dans l'intérieur de l'articulation et sentir sous la peau les condyles articulaires ; lorsqu'elle est proche de la base de la rotule, la synoviale, dont la sécrétion augmente, ou dans laquelle se forme un épanchement, fait saillie entre les deux fragments du tendon sous forme d'une tumeur molle, fluctuante, dépressible, allongée transversalement, diminuant pendant le repos, augmentant pendant les efforts musculaires, comme l'a observé Dupuytren.

Parfois une ecchymose se montre au niveau de la dépression. Dans les ruptures sus-rotuliennes, la rotule est légèrement abaissée, mais il est possible de la relever après extension préalable de la jambe ; elle est d'autant plus mobile latéralement, que la rupture est plus complète, et si les fibres tendineuses du vaste interne sont rompues, il est possible de la porter jusque sur la tête du péroné. Dans les ruptures sous-rotuliennes, la rotule est entraînée en haut par les muscles extenseurs, il est difficile de l'abaisser, mais son mouvement d'ascension est limité par les fibres aponévrotiques insérées sur ses bords et sur le côté du ligament rotulien ; la rotule est aussi plus mobile et plus saillante, son extrémité inférieure fait saillie en avant, comme l'a noté J.-L. Petit.

Le gonflement inflammatoire qui survient après l'accident présente en général peu de gravité, il est accompagné d'une faible réaction et disparaît au bout de quelques jours ; l'arthrite franchement aiguë est rare et n'a eu de conséquence fâcheuse que dans un seul cas (3e observation de M. Baudens) : l'affection fut méconnue, et l'articulation devint le siége d'une tumeur blanche.

Comme complications, Boyer a observé une fracture du corps du fémur, la chute avait eu lieu en patinant sur la glace ; M. Bon-

nafons, une fracture de la rotule produite après la chute par le passage d'une roue de voiture; enfin M. Martini, une fièvre nerveuse et du délire.

Diagnostic. — Si la rupture est complète, les signes physiques sont assez tranchés pour que le diagnostic ne présente aucune difficulté avant que le gonflement ait paru ou lorsqu'il s'est dissipé. Mais, si la solution de continuité est partielle, la lésion pourrait être confondue avec une fracture de la rotule sans déplacements. Ces deux affections ont des signes rationnels communs, et se produisent en outre dans des circonstances analogues. Pour éviter l'erreur, il faut explorer avec soin la région du haut en bas, et rechercher le point où se trouve la plus vive douleur; on constatera aussi le plus souvent à ce niveau une dépression légère qui aurait échappé à un examen superficiel. Il ne faut point, pour mieux constater l'écartement, imprimer au membre des mouvements exagérés de flexion, car on risquerait par ces manœuvres de compléter la fracture ou de rompre les brides fibreuses qui ont résisté, et qui, dans bien des cas de rupture complète, doivent seules servir au rétablissement de l'extension.

Pronostic. — Quoique cette affection n'ait jamais, que je sache, amené la mort, elle n'en doit pas moins être considérée comme grave. Elle exige un long séjour au lit; le blessé ne reprend l'usage de son membre, même dans le cas le plus heureux, qu'au bout de plusieurs mois; il reste exposé à de nouveaux accidents.

Sur 22 cas de rupture *sus-rotulienne*, 9 malades sont restés boiteux, 13 sont portés comme guéris, mais la plupart ont conservé de la roideur et de la difficulté à marcher sur un plan incliné; 12 fois la durée de la maladie est indiquée. Un seul des malades a pu marcher après vingt et un jours, la rupture était partielle; les autres n'ont pu le faire librement qu'après six semaines au plus tôt. Les deux termes extrêmes sont quarante-cinq jours et vingt et un mois; la moyenne est de huit mois.

Sur 23 cas de ruptures sous-rotuliennes, on a noté 14 guérisons; la durée est indiquée sept fois et varie de trois à sept mois; moyenne, quatre mois; différence de quatre mois avec les précédentes.

Parmi les autres malades, 2 ont conservé une ankylose, 1 est

affecté de tumeur blanche, les autres ont été perclus ou sont restés boiteux pendant un temps plus ou moins long. Deux fois la réunion des fragments s'opéra en trois mois. Le séjour au lit, dans l'immobilité, a varié de vingt jours à un an; il a été en moyenne de deux mois pour les sus-rotuliennes, et de trois pour les sous-rotuliennes.

Bien que le tendon et le ligament rompus se trouvent dans des conditions analogues à celles d'une section sous-cutanée, la réunion des fragments n'a pas toujours lieu. Tantôt ils se réunissent au moyen d'un tissu intermédiaire de nouvelle formation, dont l'étendue varie avec le degré de l'écartement, tantôt ils se cicatrisent isolément et restent séparés, comme les observations de Dupuytren, de M. Monod, etc., le démontrent pour le tendon, et celle de M. Piachaud pour le ligament. Lorsque la réunion ne se fait pas, le mouvement d'extension ne peut se rétablir que grâce aux vastes interne et externe, ou aux fibres aponévrotiques qui se rendent sur les côtés de la rotule et du ligament rotulien. Il faut, pour que la jambe reprenne ses fonctions, que ces nouveaux agents de l'extension aient eu le temps d'acquérir la force et la solidité qui leur manquent.

Traitement.—Après avoir combattu le gonflement et prévenu le développement de l'arthrite par la position, les résolutifs, les réfrigérants et les antiphlogistiques locaux, le but que l'on doit se proposer est de rapprocher les fragments et de les maintenir au contact. Ces indications peuvent-elles être remplies? Il est déjà fort difficile de s'y conformer pour les fractures transversales de la rotule, et cependant dans celles-ci on peut agir sur les deux fragments ; le ligament ou le tendon rotulien rompu, on ne trouve de point d'appui que sur la rotule pour l'abaisser ou l'élever, suivant que la lésion siége au-dessus ou au-dessous d'elle. Les difficultés sont donc encore plus grandes, puisqu'il n'est possible d'agir que sur un seul fragment.

Tous les chirurgiens sont d'accord pour placer la jambe et la cuisse sur un plan incliné, du talon à l'ischion, de manière à mettre les extenseurs dans le relâchement le plus complet. Mais, ceci fait, les uns ont cherché à refouler la rotule en haut ou en bas au moyen d'appareils spéciaux, les autres se sont contentés de fixer modérément ces os et d'immobiliser le membre.

Les appareils employés ne sont que des modifications plus ou moins heureuses des bandages unissant des plaies en travers ou de ceux imaginés pour les fractures de la rotule, et sont passibles des mêmes reproches d'insuffisance ou d'inutilité. Ils n'agissent que fort incomplétement sur le fragment rotulien, comprimant le membre dans toute sa circonférence; enfin, quelque compliqués qu'ils fussent, ils n'ont pas donné de meilleurs résultats que l'extension simple et l'immobilité; nous n'en exceptons pas même l'appareil de Baudens, qui, pour être efficace, doit exercer sur la rotule une pression dangereuse.

M. Nélaton propose de substituer à tous ces bandages, pour les ruptures sous-rotuliennes, une bande roulée, sèche, ou enduite de dextrine, placée au-dessus des condyles, et que l'on attirerait de haut en bas, à l'aide d'une seconde bande dont le milieu serait appliqué sous la plante du pied, et dont les deux clefs, après avoir été engagés entre la peau et le bandage, se réfléchiraient sur son bord supérieur et seraient ensuite fixés, par une seconde bande circulaire, au-dessous des condyles du tibia.

A la rigueur, il serait possible de se passer de tout bandage, et de se borner à placer le membre sur un plan incliné; Martini a obtenu aussi une guérison complète, et la réunion des deux fragments par un tissu fibreux intermédiaire d'un travers de doigt de largeur; mais, comme on ne peut espérer avoir toujours affaire à des malades aussi dociles que celui de Martini, il vaut mieux assurer l'extension en immobilisant la jambe et la cuisse.

Le bandage dextriné, employé pour la première fois, en 1838, par mon maître, M. Velpeau, remplit parfaitement ce but; en outre, il est simple et facile à appliquer. C'est à lui que nous donnons la préférence; car, puisqu'il est démontré, d'une part, qu'il est impossible de ramener les fragments au contact, lorsqu'ils tendent à s'écarter, et d'autre part, que les fonctions du membre se rétablissent à la longue, lors même que la réunion n'a pas lieu, ou quelle que soit la longueur de la cicatrice, il est rationnel de préférer à des moyens contentifs compliqués et pénibles à supporter, un moyen simple, et suffisant à maintenir le membre dans l'immobilité pendant le temps nécessaire à la formation du tissu fibreux intermédiaire, ou au renforcement des parties aponévrotiques qui doivent suppléer au tendon détruit.

Cette doctrine est celle de M. Velpeau ; c'est aussi celle qu'il professe à l'égard de la fracture de la rotule.

C'est au bandage dextriné, du reste, que l'on doit les plus beaux succès ; le malade de M. Velpeau ne garda le lit que 90 jours ; au 35e jour, le bandage fut enlevé, la réunion était complète ; le 45e jour, le malade sortit de l'hôpital, marchant sans béquilles.

En 1842, Blandin a obtenu, par le même procédé, un succès complet en 70 jours.

Voici le mode d'application : le membre étant dans l'extension, une bande roulée sèche l'enveloppe des orteils aux trochanters ; en passant au niveau du genou, elle abaisse ou relève la rotule, en la fixant par une pression modérée ; une bande imbibée de dextrine, enroulée sur le bandage sec, puis la cuisse et la jambe sont placées sur un plan incliné du talon à l'ischion. L'appareil est enlevé du 30e au 40e jour, il peut être renouvelé, ou remplacé par une bande roulée sèche. On imprime alors à la jambe des mouvements de flexion, de manière à rendre peu à peu à l'articulation la souplesse que l'immobilité lui a fait perdre.

Il ne faut point chercher à vaincre brusquement la roideur articulaire, de crainte de reproduire la rupture ou de la compléter. Sur la malade de M. Piachaud, on a employé avec succès l'appareil à mouvement de M. Bonnet (de Lyon). Baudens et M. Verhes ont mis en usage les douches et les bains de vapeurs.

Lorsqu'au contraire, après la rupture du tendon et malgré un traitement rationnel, la jambe ne peut être maintenue dans l'extension, et tend constamment à se fléchir, il faut imiter la conduite de Molinelli qui suppléa à l'action des muscles extenseurs par le bandage suivant : il fixe au bassin une première bande circulaire en peau de chamois, et une seconde à la jambe au-dessous de la rotule ; à cette seconde bande, étaient cousues trois courroies longitudinales, l'une moyenne, les autres un peu latérales ; ces trois courroies s'attachaient par des boucles à la bande circulaire supérieure. Les lanières de Molinelli doivent gêner la flexion par leur inextensibilité ; on pourrait les remplacer avec avantage par d'étroites bandes de caoutchouc vulcanisé.

D'UNE VARIÉTÉ DE PELLAGRE PROPRE AUX ALIÉNÉS, A PROPOS D'UNE ENDÉMIE DE CETTE AFFECTION OBSERVÉE A L'ASILE DU DÉPARTEMENT DE MAINE-ET-LOIRE ;

Par le Dr E. BILLOD, médecin en chef directeur de l'établissement.

(4e article.)

2e série. — *Pellagreux décédés.*

Obs. XXXVI. — Louis L..., célibataire, journalier, né à la Tour-Landry (Maine-et-Loire) le 20 octobre 1788, entré le 4 septembre 1850.

Il y avait chez cet homme, à son arrivée à l'asile de Sainte-Gemmes, faiblesse mentale avec tendance à l'agitation, perte de la mémoire et jugement puéril; il était incapable de travailler. Peu à peu il devint plus calme et put être utilisé dans quelques petites corvées; mais, dès 1852, il tomba dans la démence. On n'a du reste jamais pu rien savoir sur l'étiologie de son affection mentale.

En 1854, on nota chez L... des symptômes intestinaux et cutanés de pellagre. Au printemps de 1855, cette maladie reparut sur les mains. La diarrhée se manifesta de nouveau vers le 12 avril et resta rebelle à tous les moyens jusqu'à la fin de juin, époque à laquelle les symptômes cutanés se dissipèrent également, ne laissant après eux que les manchettes pellagreuses. Le 20 juillet, reparut un érythème sur le dos des mains, et deux jours après, L... fut repris d'une diarrhée assez violente. Cet état persista jusqu'à la mort, arrivée le 12 août.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort, par une température assez élevée. — *État extérieur.* Maigreur très-prononcée. La peau des mains, qui était le siége de la lésion locale produite par la pellagre, est dépouillée de son épiderme, épaissie et comme hypertrophiée; le tissu cellulaire sous-cutané est en partie lardacé et en partie infiltré. Les extrémités inférieures sont très-infiltrées et présentent de larges et nombreuses ecchymoses.

Tête. La dure-mère est tellement adhérente au crâne, qu'on l'arrache en partie en enlevant la boîte crânienne, et que les esquilles ne peuvent être ôtées qu'au moyen d'une solution de continuité de cette membrane. L'arachnoïde viscérale a dans toute sa partie antérieure une teinte légèrement opaline. Rien à noter dans le reste de l'encéphale.

Thorax. Les poumons, dans toute leur partie postérieure, présentent les traces d'une pneumonie hypostatique (depuis longtemps le malade gardait toujours le décubitus dorsal). Le cœur est à l'état normal; seulement les cavités droites sont gorgées d'un sang en partie liquide, en partie en caillot, et les cavités gauches sont absolument vides.

Abdomen. L'estomac, le long de sa grande courbure, et tout l'intestin grêle jusqu'à 1 mètre de la valvule iléo-cæcale, offrent une injection veineuse des plus prononcées et des plus belles. Les arborisations sont tellement marquées, tellement nettes, qu'elles semblent le résultat d'une injection artificielle. Les plaques de Peyer et les glandes de Brunner n'ont rien de remarquable. Toute la muqueuse intestinale est pâle, anémique, mais sans ramollissement, et paraissant du reste parfaitement saine. Le foie, la rate, les organes génito-urinaires, sont normaux. Les artères iliaques primitives, iliaques internes et externes, sont énormément développées, très-flexueuses et vides, comme tout le système artériel; leurs tuniques ne sont nullement altérées. La veine cave inférieure, à partir de 8 ou 9 centimètres de sa bifurcation jusqu'à cette même bifurcation, présente une dilatation variqueuse considérable et est remplie par des caillots qui paraissent avoir éprouvé un commencement d'organisation. Les veines iliaques et leurs ramifications n'offrent rien d'analogue.

Obs. XXXVII. — Pierre L..., venant de l'asile des vieillards d'Angers, lieu de naissance inconnu, domicilié à Angers, âgé de 65 ans, entré à l'asile le 30 août 1854.

État mental au moment de l'admission : démence sénile et lypémaniaque avec agitation rémittente.

Huit jours après son entrée, cet homme fut pris d'une diarrhée colliquative bientôt suivie de marasme et d'émaciation, et qui entraîna la mort le 18 septembre 1854.

L'apparition concurrente d'un érythème très-intense avec gonflement, tension et érosions à la face dorsale de la main droite, et en voie de desquamation au moment du décès, ne nous laisse aucun doute sur la nature pellagreuse de la diarrhée. Le malade n'a pas subi l'influence de l'insolation.

L'autopsie du sujet n'a pu être pratiquée.

Obs. XXXVIII. — Pierre H..., né au Plessis-Grammoire (Maine-et-Loire), ouvrier de carrière, domicilié à Trelazé, âgé de 44 ans, marié, sans enfants, entré à l'asile le 13 janvier 1853.

Tempérament nerveux, constitution assez robuste.

État mental au moment de l'admission: lypémanie avec allures arrogantes, langage incivil, et réaction maniaque intermittente.

État mental à l'époque de l'invasion de la pellagre: démence lypémaniaque avec dépression habituelle.

Lorsque nous prîmes le service, le 2 juin 1854, H... présentait les symptômes de la pellagre la mieux caractérisée, dont la manifestation ne semble pas remonter au delà de l'équinoxe du printemps de cette année. L'altération de la peau, coexistant avec une diarrhée séreuse fréquente et abondante, et un état de faiblesse et de cachexie progressives, consiste en une rougeur érythémateuse très-vive avec gonflement et

tension de la face dorsale des deux mains jusqu'au poignet. L'épiderme, réfléchissant d'abord la teinte rose de la peau sous-jacente, passe bientôt à une couleur noirâtre, comme crasseuse, et ne tarde pas à s'exfolier par plaques inégales. Après cette exfoliation, la peau sous-jacente reste quelque temps lisse, reluisante, passant du rouge vif à des nuances successivement plus tendres jusqu'au blanc. A la fin de juillet, elle avait recouvré tous ses caractères normaux, et il ne restait plus de la pellagre d'autres symptômes que la diarrhée et la cachexie ci-dessus mentionnées, lorsque le malade fut pris, vers la fin de novembre 1854, d'une fièvre intermittente pernicieuse qui entraîna la mort au deuxième accès (28 novembre 1854).

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Obs. XXXIX. — René P..., né à Ancenis (Loire-Inférieure), domicilié à Bouzillé (Maine-et-Loire), célibataire, âgé de 55 ans, profession inconnue; entré à l'asile le 1er avril 1852.

Tempérament nerveux, constitution déjà affaiblie.

État mental au moment de l'admission, d'après le certificat de médecin joint à la demande : démence paralytique. Nous trouvons, dans ce même certificat, une note qui nous semble intéressante au point de vue de l'étiologie de l'affection mentale.

« Sans vouloir rien préciser, P... nous dit avoir beaucoup souffert à la tête, et il ajoute que ses souffrances ont été accompagnées d'un écoulement très-abondant et très-fétide par une de ses oreilles. Le fait de cette production morbide accuserait l'existence préalable d'un abcès dans une partie de l'encéphale ou de ses enveloppes ; il aurait pu éclairer en son temps la succession et le progrès de divers phénomènes pathologiques, mais tout commémoratif nous manque à cet égard. »

D'après les attestations du directeur-médecin, la démence chez P... paraît avoir revêtu le caractère de la lypémanie avec stupeur habituelle et agitation intermittente. Les symptômes de paralysie générale progressive nous paraissent manifestes lorsque nous prenons le service médical en juin 1854.

Nous ignorons si l'invasion de la pellagre remonte au delà de l'équinoxe de printemps de cette même année, mais toujours est-il qu'ils sont on ne peut plus caractérisés en juin.

L'altération de la peau, coexistant avec une diarrhée fréquente et abondante et une paralysie qu'il est permis de qualifier de pellagreuse, consiste dans l'érythème spécial de la face dorsale des deux mains, bientôt suivi de desquamation et disparaissant assez complétement. Par suite des progrès de la paralysie et du marasme, P... meurt le 30 décembre 1855, sans avoir présenté, à l'équinoxe de printemps de cette année, de nouveaux symptômes cutanés.

Nous sommes porté à croire que la paralysie chez P... doit être rat-

tachée à la pellagre, par ces motifs que le délire de grandeurs, qui accompagne d'ordinaire la paralysie générale des aliénés, est remplacé par de la stupeur, et que son invasion, qui aurait dû être beaucoup plus récente, si elle ne s'était pas rattachée à cette cause, a coïncidé avec la première manifestation probable de la pellagre.

Autopsie faite vingt-six heures après la mort. — *État extérieur.* Au pli du coude droit, se tronve une tumeur oblongue, grosse comme une amande; en disséquant, on trouve que cette tumeur est grosse comme un œuf de pigeon. C'est un encephaloïde, qui a son siége dans l'épaisseur du cubital antérieur.

Tête. A l'ouverture de la dure-mère, il s'échappe une grande quantité de sang noir et liquide; les membranes, du reste, sont saines, à part une injection de la pie-mère.

Cervelet. Épanchement de sang dans l'épaisseur du lobe droit; le foyer communique avec la cavité de l'arachnoïde par une ouverture à bords frangés, et large comme une pièce de 1 franc. L'épanchement occupe la moitié de ce lobe, qu'il a réduite en bouillie. Dans le lobe gauche, se trouve un foyer de même nature et de même volume, mais qui ne communique pas au dehors.

Cerveau. — *Hémisphère gauche.* Dans le lobe moyen, se trouve une cavité large comme un œuf de poule, remplie par du sang liquide et de la pulpe cérébrale en bouillie, et communiquant avec la cavité de l'arachnoïde par une ouverture analogue à celle du premier foyer. Dans le lobe postérieur, se trouve un foyer sanguin, gros comme un œuf de pigeon, rempli de sang noir et sans aucune communication.

Hémisphère droit. Dans le lobe antérieur, se trouve un foyer sanguin, gros comme une noix, rempli de sang liquide en partie, en partie caillé, sans aucune communication.

Le reste de la substance cérébrale est flasque, et la substance corticale est évidemment ramollie, car on ne peut enlever les membranes sans emporter avec de cette substance.

Le rachis n'a pas été ouvert.

On n'a rien noté de remarquable dans les autres organes.

Obs. XL. — Pierre F..., né et domicilié à Angers, où il exerça d'abord la profession d'ouvrier de carrière, et d'où il partit pour se livrer au vagabondage, célibataire, âgé de 54 ans, entré à l'asile le 25 novembre 1848.

Après plusieurs mois d'une vie nomade, par laquelle il préludait à l'aliénation mentale, cet individu, d'un tempérament nerveux et d'une constitution déjà affaiblie par des privations et par un asthme assez intense, fut arrêté pour fabrication et mise en circulation de fausse monnaie. Une ordonnance de non-lieu ayant été rendue, en raison de l'état mental de F..., cet individu fut transféré, à la date ci-dessus indiquée, à l'asile de Sainte-Gemmes, où l'un des fils du frère de son père

est déjà séquestré pour cause d'imbécillité, et où une sœur de ce dernier a été naguère traitée pour aliénation mentale caractérisée par une prédominance d'idées politiques et religieuses.

État mental au moment de l'entrée: lypémanie raisonneuse avec confusion dans la mémoire et fausses appréciations de toutes choses. Tel était encore l'état mental de cet individu lorsque nous prîmes le service médical à l'asile de Sainte-Gemmes en juin 1854; nous constatâmes alors des symptômes de pellagre assez caractérisés déjà pour ne laisser aucun doute, sans que nous puissions préciser toutefois si F... en était à la première atteinte de ce mal.

Ces symptômes sont, du côté de la peau, une rougeur érythémateuse très-vive de la face dorsale des deux mains, avec gonflement, tension bientôt suivie d'une desquamation par écailles, à la suite de laquelle la peau sous-jacente, d'abord d'un rose vif, pâlit successivement et reste longtemps d'un blanc mat. Cet état persiste jusqu'au mois de mai 1855. A cette époque, l'érythème reparut avec une extrême intensité. La peau de la face dorsale des deux mains est violacée, tendue et érodée. Quinze ours après, un commencement de desquamation s'établit et reste longtemps incomplète. La peau conserve indéfiniment un aspect ichthyosé, parcheminé, avec perte sans retour de son élasticité. F... présente concurremment une diarrhée fréquente. La cachexie pellagreuse se dessinait de plus en plus lorsque des accidents de congestion cérébrale et pulmonaire entraînèrent la mort le 29 janvier 1856.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort.— *État extérieur.* Système musculaire très-développé, embonpoint modéré. La cyanose qui existait chez lui depuis plusieurs années a disparu.

Tête. L'arachnoïde est opaque dans presque toute son étendue. La pie-mère est fortement injectée. Le tissu cellulaire sous-arachnoïdien contient une notable quantité de sérosité sanguinolente. Les substances corticale et médullaire présentent un piqueté très-abondant par lequel le sang suinte en nappe à chaque section.

La substance médullaire est en général très-flasque.

Le cervelet présente les mêmes symptômes que le cerveau.

Rachis. La moelle épinière est saine jusqu'à la dixième vertèbre dorsale. A partir de ce point, et dans une étendue de 3 centimètres, sa substance blanche est sensiblement ramollie; dans le reste, elle est saine. Les méninges sont très-injectées.

Thorax. Les poumons sont emphysémateux dans les deux tiers antérieurs de leur étendue, et fortement engorgés dans leur tiers postérieur.

Le cœur est généralement hypertrophié, et surtout dans le ventricule gauche. Les valvules aortiques contiennent de nombreux points cartilagineux, mais l'aorte est saine.

Abdomen. Tous les organes sont sains et normaux.

Obs. XLI. — François-Louis R..., né et domicilié à Brissac (Maine-et-

Loire), âgé de 46 ans, marié, coutelier, entré à l'asile le 17 janvier 1844.

Tempérament lymphatico-sanguin, constitution assez débile.

État mental au moment de l'admission : lypémanie avec hallucinations de l'ouïe, délire de persécutions, penchant à la violence et à la fureur, et tendances pyromaniaques.

Après l'admission, l'aliénation mentale revêt définitivement le caractère de la lypémanie avec stupeur. Les annotations du registre le présentent comme continuellement silencieux, solitaire, sombre, et s'adonnant à la masturbation.

Lorsque nous prenons le service, en juin 1854, le délire de persécutions a complétement disparu pour faire place à des idées de richesses. R... nous gratifie tous les matins, et toutes les fois que nous le rencontrons, du don d'une somme considérable. L'expression de stupeur survit cependant chez lui aux idées de persécutions. L'affaissement de l'intelligence et la perte complète de toute initiative sont d'ailleurs manifestes.

L'invasion de la pellagre chez R... ne remonte pas au delà du printemps de 1855, elle est même alors assez peu caractérisée pour que nous restions dans le doute. Ses symptômes consistent dans un érythème de la face dorsale des deux mains, avec tension, gonflement, bientôt suivi d'une légère desquamation, et dont, au bout de peu de temps, il ne reste aucune trace. On constate, en même temps, un peu de diarrhée.

En mai 1856, la peau de la face dorsale des deux mains se tuméfie notablement, prend une teinte rouge livide, et s'excorie sur plusieurs points profondément. Des croûtes se forment dans les parties excoriées et donnent à la peau une certaine ressemblance avec celle des lépreux, ainsi que l'a fait observer M. Jourdan en pareil cas ; ces croûtes, en tombant, laissent des fissures, des crevasses et des ulcérations, qui ne tardent pas à se recouvrir de nouveau. R... est pris, en même temps, d'une diarrhée qui reste incoercible. Les extrémités inférieures s'œdématient.

Le marasme et l'émaciation font des progrès rapides et entraînent la mort le 14 novembre 1856.

Nous devons signaler encore, comme symptômes observés chez R..., un ptyalisme très-abondant, en même temps qu'un écoulement assez considérable du mucus nasal. Les gencives sont fongueuses, saignantes ; la muqueuse de la bouche d'un rouge vif et aphtheuse, et les papilles de la langue sont déprimées.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

(La fin au prochain numéro.)

REVUE CRITIQUE.

DE LA COMPRESSION INDIRECTE DANS LE TRAITEMENT DES ANÉVRYSMES, ET EN PARTICULIER DE LA COMPRESSION DIGITALE;

Par le Dr E. FOLLIN.

Le traitement des anévrysmes par la compression indirecte gagne chaque jour du terrain dans la chirurgie française; et cette méthode thérapeutique, trop négligée parmi nous, va sans doute prendre ici la place qu'elle tient depuis longtemps dans la chirurgie anglaise. Quatre faits d'anévrysmes poplités, traités et guéris par la compression indirecte, viennent d'être communiqués à la Société de chirurgie, dans deux de ses dernières séances, et témoignent à la fois de la valeur de cette pratique et de la confiance que lui accordent maintenant les chirurgiens de notre pays. Deux de ces quatre malades ont été soignés au Val-de-Grâce, par notre savant et très-habile collègue, M. Larrey, et chacun de nous a pu constater le succès de ce traitement; il ne reste plus ni battements ni souffle dans les tumeurs anévrysmales, et dans l'un des cas, l'anévrysme a si promptement diminué, que le malade a pu reprendre déjà dans l'armée son service actif. Dans l'autre cas, le résultat définitif est moins satisfaisant au point de vue des mouvements du membre; mais l'état des parties, antérieur à la compression, était dans des conditions bien moins satisfaisantes, et ce fait peut être aussi considéré comme une heureuse guérison.

Les deux autres cas d'anévrysmes traités et guéris par la compression indirecte ont été transmis à la Société par deux chirurgiens distingués de province, M. le Dr Denucé, professeur de clinique chirurgicale à l'École de Médecine de Bordeaux, et M. le Dr Trifet, ancien interne des hôpitaux de Paris, aujourd'hui médecin à Avesnes.

M. Denucé a eu à traiter un anévrysme du volume d'une grosse noix environ, situé sur le trajet de l'artère humérale, à quatre travers de doigt au-dessous du creux de l'aisselle, au niveau à peu près de l'empreinte deltoïdienne. Comment l'anévrysme s'est-il développé là? Il est assez difficile de le dire. Le malade raconte que cette tumeur a débuté il y a trois ans et demi, peu de temps après une saignée; mais on ne voit pas le rapport qui peut exister entre une saignée au pli du coude et un anévrysme au niveau de l'empreinte deltoïdienne. Quoi qu'il en soit, les battements, les frémissements vibratoires, le bruit de souffle, ne pouvaient laisser aucun doute sur la nature de la tumeur.

On fit, durant une heure et un quart seulement, un premier essai de compression mécanique et indirecte avec l'appareil Broca; mais il survint de si vives douleurs, que le malade ne voulut plus de l'appareil.

Malgré cette durée si courte de la compression, les battements avaient déjà diminué dans la tumeur, et le lendemain, ils avaient complétement cessé; mais, le soir de ce dernier jour, ils reparurent un peu.

On fit de nouveau, pendant une quinzaine de jours (du 23 juillet au 8 août) quelques nouveaux essais d'une compression mécanique qui fut très-incomplète par l'indocilité du malade. Enfin cet homme voulut quitter l'hôpital lorsque les battements, sans cesser définitivement, étaient devenus plus faibles. Mais il revint voir le chirurgien le 24 août, et à cette époque, les battements avaient complétement disparu; l'anévrysme était tout à fait solidifié.

On rencontre un certain nombre de faits analogues à celui observé par le Dr Denucé. L'indocilité du malade, la douleur, etc. etc., ont fait rejeter l'appareil compresseur, et malgré cela, il s'est déposé dans le sac une certaine quantité de fibrine, centre d'attraction pour des dépôts nouveaux, qui conduisent peu à peu à l'oblitération complète du sac anévrysmal.

L'observation rapportée par le Dr Trifet est des plus remarquables, parce qu'on a pu conduire le traitement d'une façon méthodique. Il s'agissait ici d'un anévrysme poplité, du volume du poing, chez un jeune homme de 22 ans; les battements étaient très-énergiques. On commença le 17 juillet 1857, vers trois heures du soir, la compression indirecte et alternative dans l'aine et au niveau du troisième adducteur. Cette compression, faite avec l'appareil Broca, ne fut point d'abord très-énergique. Le malade supporta très-bien cet appareil les 20, 21 et 22; mais les 24, 25, 26 et 27, il éprouva quelques vives douleurs.

Le 28, les battements étaient moins prononcés, la tumeur n'était pas entièrement réductible, les parois avaient acquis une certaine épaisseur.

Du 30 juillet au 5 août, la compression fut assez difficilement supportée; mais le 6, M. Trifet, ayant observé quelques signes d'une occlusion imminente de l'anévrysme, crut pouvoir terminer le traitement par l'arrêt complet de la circulation, et faire ainsi succéder, comme on le conseille, la compression totale à la compression partielle. Donc, vers dix heures du matin de la journée du 6, les collatérales ayant acquis un grand développement, la tumeur étant devenue très-dure et les mouvements d'expansion presque nuls, on fit comprimer solidement l'artère en serrant les pelotes. Vers onze heures du soir, le malade éprouva une très-vive douleur dans le membre, avec engourdissement et crampes, les parties se refroidirent et la sensibilité s'émoussa; mais, au bout de quarante-huit heures, tous les accidents avaient disparu, et l'anévrysme était complétement oblitéré; deux mois après, la tumeur n'avait plus que le volume d'un marron, et depuis lors, la guérison s'est complétement maintenue.

Le fait relaté par M. le Dr Trifet mérite d'être enregistré, d'autant mieux qu'il montre bien ce qu'on peut obtenir d'une compression indi-

recte et mécanique habilement conduite par le chirurgien, suivant les indications les plus rationnelles : suspendre d'abord la circulation d'une façon incomplète, et lorsqu'un dépôt fibrineux s'est déjà formé dans le sac, interrompre brusquement le courant sanguin.

Voilà donc, en faveur de la compression indirecte dans le traitement des anévrysmes, quatre faits remarquables, recueillis dans notre pays et entourés de toute l'authenticité désirable. On doit espérer que ces faits, joints à ceux dont nous parlerons plus loin, contribueront à détruire l'inexplicable répugnance que manifestent encore pour la compression des chirurgiens recommandables.

Certes de semblables succès ne peuvent pas s'enregistrer journellement, car nous sommes un pays pauvre en anévrysmes. Nos plus grands hôpitaux ne reçoivent chaque année qu'un nombre très-limité de malades atteints de ces affections, si même ils en reçoivent. Dans les hôpitaux de l'Angleterre et de l'Irlande au contraire, les anévrysmes chirurgicaux sont de beaucoup moins rares, et l'on a pu mieux que chez nous apprécier rapidement à sa juste valeur la compression indirecte et mécanique. Mon honorable et savant ami, M. le Dr Collis, chirurgien de Meath-Hospital à Dublin, me fit, à propos de cette fréquence des anévrysmes, une très-intéressante communication. Il m'assura qu'à l'époque où florissait la propagande du R. P. Matthew, pour instituer ces fameuses sociétés de tempérance qui proscrivaient les liqueurs alcooliques et ne buvaient que de l'eau, on avait constaté une assez notable diminution dans le chiffre annuel des anévrysmes observés dans les hôpitaux de Dublin; mais, lorsque déclinèrent les sociétés de tempérance et lorsque se montrèrent de nouveau dans le peuple les habitudes d'ivrognerie, le nombre annuel des anévrysmes augmenta aussi d'une façon notable.

Dans les faits que je viens de rappeler brièvement, il ne s'est agi que de la compression à l'aide des appareils, de cette compression qu'on a justement qualifiée de mécanique. Jusqu'alors on semblait avoir fait de ce procédé le procédé capital de la méthode, et la compression digitale n'avait été réservée que pour des cas exceptionnels, dans lesquels les appareils compresseurs ne pouvaient être ni appliqués, ni supportés.

Mais, depuis quelque temps, la question semble changer de face, et la compression digitale sort de son rôle modeste pour devenir un procédé plus général. M. Vanzetti, de Padoue, M. Michaux, de Louvain, et mon habile collègue, M. Verneuil, peuvent revendiquer une juste part dans cette extension donnée à la compression digitale. M. Vanzetti a communiqué à la Société de chirurgie plusieurs faits d'anévrysmes traités et guéris par la compression digitale; M. Michaux, de Louvain, a fait à la même compagnie une semblable communication, et il a inséré dans le *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique* (2e série, t. I, no 4) un travail très-intéressant sur le *traitement des anévrysmes chirurgicaux par la compression digitale*; enfin mon savant ami, M. Verneuil, a eu

le double mérite de publier sur cette question une note très-instructive (*Gazette hebdomadaire*, 30 octobre 1857), et de guérir récemment par la compression digitale un anévrysme poplité près de devenir diffus.

Grâce à tous ces faits, nous pouvons aujourd'hui étudier quelques points de cette intéressante question, et rechercher si la compression digitale est ou non un progrès sur la compression mécanique. Dans des questions d'un autre ordre, il est établi que le progrès consiste à substituer aux forces de l'homme les forces dont la mécanique dispose d'une façon si intelligente. Serait-ce le contraire dans le cas présent? Examinons d'abord les faits historiquement et cliniquement avant de répondre.

Ce n'est pas aujourd'hui seulement qu'on a songé à se servir du doigt des aides pour établir une compression permanente, et arrêter la circulation artérielle. Saviard rapporte que dans l'opération d'un anévrysme au pli du coude, il ne put lier le bout inférieur du vaisseau, et dans la crainte d'une hémorrhagie, il fit pendant vingt-quatre heures comprimer l'artère par deux serviteurs qui se relayaient. Depuis lors, la compression digitale a été souvent employée dans les cas de plaies d'artère, mais c'est seulement en 1845 que M. Greatrex (1) se servit de la compression digitale dans le traitement des anévrysmes. Elle fut d'abord associée à la compression mécanique. Le malade, âgé de 27 ans, avait un anévrysme poplité à droite ; la compression fut commencée pendant vingt et un jours, puis interrompue par la présence d'une varioloïde. Mais, cette maladie disparue, M. Greatrex reprit la compression de la façon suivante : il plaça un tourniquet au-dessous du pli de l'aine, en recommandant au malade de comprimer l'artère sur le pubis avec les doigts, lorsque la compression mécanique deviendrait trop douloureuse. Au bout de vingt-quatre heures, l'anévrysme avait cessé de battre.

Le fait de M. Greatrex, dont on peut rapprocher un autre fait de M. Tufnell (2), nous montre la compression digitale associée à la compression mécanique. Mais, en 1848, un chirurgien américain, M. Knight, de New-Haven (3), réussit à guérir, en quarante heures, et seulement par la compression digitale, un anévrysme poplité. « Il s'agissait, dit mon très-savant ami M. Broca, d'un volumineux anévrysme poplité développé sur un mulâtre. Pendant dix jours, on essaya vainement tous les tourniquets et toutes les machines que l'on put se procurer ; jamais le malade ne put supporter leur action pendant plus d'une heure. Avant de se décider à employer la ligature, M. Knight voulut essayer la compression exercée avec la main. Il convoqua un nombre suffisant de médecins, qui consentirent de grand cœur à le seconder. La compression exercée avec le pouce sur la branche du pubis fut commencée un jour,

(1) *Medic.-chirurg. transaction*, 1845, vol. XXVIII.
(2) *On treatment of aneurism*, p. 11.
(3) *The Transact. of the Americ. medic. Association*, vol. I ; 1848.

à trois heures de l'après-midi. Toutes les demi-heures, quand l'opérateur était fatigué, un autre chirurgien prenait sa place. Au bout de quarante heures, les pulsations avaient disparu ; on laissa le malade en repos, et la guérison fut définitive.»

Nous venons de voir la compression digitale employée seule ou associée aux appareils mécaniques; il était réservé à un malade de l'hôpital de Dublin d'inventer la compression digitale intermittente.

Cet homme entra dans le service de M. Colles (1), à Steevens'-Hospital, le 6 mars 1854, pour un vaste anévrysme diffus et très-douloureux du jarret et du mollet. Pendant l'examen auquel le chirurgien se livra, cet homme avait remarqué qu'en comprimant la fémorale au pli de l'aine, on calmait très-promptement les douleurs de l'anévrysme. A l'insu du chirurgien, ce malade se mit donc à comprimer l'artère fémorale au pli de l'aine pour diminuer la douleur ; souvent la fatigue le contraignait à cesser la compression, qu'il reprenait lorsque la douleur reparaissait. Il mit en usage cette compression intermittente durant sept jours, du 8 au 15 mars 1854; mais, dans la soirée de ce jour, survint une très-vive douleur que ne put faire disparaître la compression de la fémorale. Après une nuit pénible, le malade cessa d'employer la compression ; mais, le surlendemain, la douleur étant apaisée, M. Colles se préparait à appliquer la compression mécanique, lorsqu'il constata que la tumeur était solide, sans souffle, sans pulsations, et que déjà, sur le côté externe du genou, battait une collatérale. La guérison était complète, et le malade raconta sans crainte ce qui s'était passé.

Les deux faits que nous venons de rappeler ont quelque chose de séduisant par la rapidité de la guérison, et ils devaient engager les chirurgiens à n'en point rester là; leurs nouveaux efforts ont été couronnés de succès, et nous pouvons compter aujourd'hui cinq faits de M. Vanzetti, trois de M. Michaux, et un de M. Verneuil, où la guérison a été facilement obtenue à la suite de la compression digitale. Il est utile de donner une très-rapide analyse de ces faits avant d'examiner les indications de ce procédé de compression.

La première communication faite par M. Vanzetti à la Société de chirurgie (2) comprend deux faits de guérison d'anévrysmes poplités par la compression de la fémorale au moyen des doigts. Mais ce chirurgien avait débuté par un insuccès avec la compression digitale ; c'était en 1846, à Karkoff ; la compression fut continuée pendant deux jours, le malade ne guérit point, et l'on pratiqua la ligature.

Voici maintenant l'exposé succinct des deux faits de guérison :

I. En 1854, M. Vanzetti eut à traiter, dans son service à l'hôpital de Padoue, un homme de 36 ans, atteint d'un anévrysme poplité de mé-

(1) *Dublin hosp. gazette*, vol. I, 1854, et Broca, *des Anévrysmes*, p. 810.
(2) *Gazette des hôpitaux*, 1857, p. 476.

diocre volume; il ne réussit point avec la compression mécanique, et essaya, avant la ligature de l'artère, la compression digitale.

On comprima, vers le tiers moyen de la cuisse, au-dessous de la fémorale profonde, avec les mains de plusieurs aides; la compression fut modérée, on rapprocha les parois de l'artère sans faire souffrir le malade; on cessa la compression au bout de quarante-huit heures, et alors l'on ne constatait ni battements ni bruit dans la tumeur. La guérison a persisté, l'anévrysme s'est peu à peu effacé, et le malade marche aujourd'hui sans boiter.

II. Un officier, âgé de 27 ans et atteint d'un anévrysme poplité à droite, est soumis à la compression digitale régulière après vingt jours, pendant lesquels le malade essayait de se comprimer lui-même le vaisseau.

On commença la compression digitale, à midi, avec six aides instruits; au bout de quatre heures, l'anévrysme n'avait ni battements ni souffle, et les aides avaient quitté leur poste lorsque M. Vanzetti vint pour visiter le malade à six heures. La tumeur anévrysmale se transforma peu à peu en un noyau fibrineux peu épais, et le malade ne boita plus.

M. Michaux a transmis à la Société de chirurgie un premier fait de compression digitale employée consécutivement à une compression mécanique qui avait produit des eschares (1).

Le malade avait, à la partie antérieure et interne de la cuisse, une tumeur anévrysmale de 14 centimètres de diamètre transversal et 11 de diamètre vertical. On mit en usage la compression digitale après quatre jours d'une compression mécanique très-douloureuse et suivie d'eschare; déjà la tumeur avait diminué de volume et s'était durcie. On commença une compression digitale énergique le 5 décembre, à neuf heures et demie du matin. Sous l'influence de cette compression, œdème, fourmillement, engourdissement, roideur du membre, refroidissement du pied, vives coliques; la tumeur durcit peu à peu et perd ses battements; enfin, après vingt-quatre heures, on ne constate ni bruit de souffle ni battements. La guérison ne s'est point démentie, et le malade, retenu à l'hôpital par les plaies des eschares, en sortit définitivement le 24 janvier 1857. La tumeur était encore assez volumineuse et dure, mais on n'y trouvait plus aucun signe de l'anévrysme.

M. Vanzetti et M. Michaux ont, depuis leurs premières publications, apporté de nouveaux faits en faveur de la compression digitale; nous allons en donner un exposé très-succinct.

Le chirurgien de Padoue a communiqué à la Société de chirurgie trois observations remarquables d'anévrysmes guéris par la compres-

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1857, 31 octobre et 3 novembre.

sion digitale. Ces faits, confiés à l'examen de M. Broca, seront prochainement publiés ; mais en attendant, nous allons les résumer brièvement.

1° Anévrysme de l'artère ophthalmique avec protrusion totale de l'œil. On fit la compression digitale sur la carotide ; cette compression fut intermittente et les pulsations disparurent à la fin du quatrième jour. Au bout de quelques mois, l'œil était rentré dans l'orbite et avait repris ses mouvements; la vision qui était abolie reparut; seulement le malade resta un peu myope de ce côté. Ce fait, observé à la clinique oculistique de l'Université de Padoue, par le professeur J.-H. Gioppi, est le premier cas d'anévrysme de la tête guéri par la compression indirecte.

2° Anévrysme variqueux du pli du bras, guéri par la compression digitale indirecte à l'hôpital de Milan, par le Dr Gherini. Après trois heures et demie de compression digitale, la tumeur avait cessé de battre; on appliqua ensuite un bandage en huit de chiffre, et le malade sortit huit jours après de l'hôpital.

3° Anévrysme poplité, guéri par la compression digitale intermittente à l'hôpital de Vérone. Trois heures de compression le premier jour, deux heures le deuxième jour, deux heures le troisième, une heure le cinquième, une heure et demie le sixième; les battements sont presque éteints dans l'anévrysme. Trois heures de compression le neuvième jour, deux heures le dixième, quatre heures le onzième, une heure et demie le douzième, trois heures et demie le treizième, une heure le quatorzième; ce jour-là, on ne constate plus aucune pulsation; cependant on fait encore une heure par jour de compression jusqu'au vingt et unième jour. La guérison est alors définitive.

Les nouveaux faits rapportés par M. Michaux (1) sont au nombre de deux. Dans l'un, on a tour à tour mis en usage la compression mécanique et la compression digitale; aussi ce fait pourrait-il bien ne pas figurer ici; mais, comme la compression digitale paraît avoir eu la plus grande part à la guérison, il faut en dire maintenant quelques mots.

Il s'agit d'un homme de 57 ans, atteint d'un anévrysme poplité du volume du poing, avec complication du côté du cœur et de la crosse de l'aorte. Le 23 novembre, on commença la compression indirecte, continue, double, alternative, partielle, élastique, avec l'appareil Broca; mais, au bout de peu de jours, le 1er novembre, il existait, au pli de l'aine, une eschare de la grosseur d'une pièce de 2 francs, et une adénite suppurée. On dut alors abandonner la compression mécanique et on commença, le 4 novembre, la compression digitale ; on la continua jusqu'au 10 août, et alors on vit cesser les pulsations. La compression fut interrompue pendant la nuit du 7 au 8 novembre, et, dans celle du 8 au 9, on fit seulement une compression mécanique très-imparfaite.

D'ailleurs cette compression digitale n'a point pu être continue, car le malade se levait souvent pour aller à la garde-robe.

---

(1) *Bulletin de l'Académie de Belgique*, *loc. cit.*

Le second fait est très-remarquable; car il s'agit ici d'un anévrysme poplité volumineux, guéri en vingt-quatre heures trente minutes, par l'emploi de la compression digitale seule.

Un homme de 52 ans entre, le 14 décembre 1857, à l'hôpital de Louvain; il avait dans le creux poplité un anévrysme de 11 centimètres de diamètre vertical et de 12 centimètres de diamètre transversal. M. Michaux commença le traitement par la compression digitale indirecte, en y joignant une sorte de traitement général.

Le 15 décembre, on fit au malade une saignée de 14 onces; on lui prescrivit un régime sec, la demi-ration, et 2 grains de poudre de digitale en 12 paquets. On commença ensuite, vers trois heures et demie, la compression digitale et partielle, exclusivement au niveau de l'arcade crurale; car l'embonpoint du malade ne permettait pas de comprimer le vaisseau sur un autre point.

Le 16 au matin, on pratique la compression totale, et à neuf heures, on ne trouve plus les pulsations de l'artère tibiale postérieure. De neuf heures à onze heures il se produisit quelques-uns des phénomènes qui annoncent l'oblitération de l'anévrysme, le malade accusa des fourmillements dans le pied; les battements d'abord diminués finirent par cesser tout à fait.

De onze heures à une heure, la tumeur durcit; le soir on s'aperçut de pulsations dans les artères collatérales.

Le 17, à neuf heures du matin, après vingt-quatre heures et trente minutes de compression, on cesse l'emploi de ce moyen.

Ce malade, revu en janvier 1858, restait guéri; sa tumeur était dure, elle avait un peu diminué de volume, mais la marche se faisait facilement et sans gêne.

Je ne peux pas mieux terminer cette revue des cas les plus récents de compression digitale qu'en citant le fait recueilli, ces jours derniers, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de mon collègue et ami M. Verneuil. Cette méthode, habilement mise en pratique dans ce cas fort grave, a produit des résultats immédiatement très-satisfaisants et a sauvé le malade d'une rupture imminente de l'anévrysme; les notes relatives à ce fait remarquable m'ont été obligeamment confiées par l'interne du service.

D..., âgé de 71 ans. Cet homme, qui depuis quinze ans est atteint d'une affection du cœur, a vu se développer spontanément, il y a trois ans, une tumeur anévrysmale dans le creux poplité du côté gauche. Traité, à cette époque, par la compression mécanique alternative, il avait éprouvé une notable amélioration et avait pu reprendre sa vie habituelle. La tumeur toutefois était encore assez volumineuse; elle était pulsatile, mais elle paraissait arrêtée dans son développement et ne donnait plus lieu à aucune douleur.

Le 26 avril dernier, sans cause aucune, D..., tranquillement assis sur

une chaise, ressentit tout à coup des douleurs excessivement vives au niveau de son anévrysme ; il lui semblait que les téguments fussent sur le point de se rompre, les battements étaient plus forts, et dès le soir, la tumeur était devenue beaucoup plus volumineuse.

Cet état ne fit que s'aggraver les jours suivants, et le 2 mai D... est amené à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Verneuil.

Le 2 mai. Les douleurs sont toujours extrêmement vives ; le bruit de souffle et les battements très-intenses au niveau de l'anévrysme et sur tout le trajet de l'artère fémorale ; la peau de toute la région poplitée est très-rouge et très-chaude ; la jambe et le pied sont œdématiés.

Les dimensions de la tumeur sont les suivantes : comme longueur, 19 centimètres ; en largeur, 14. La circonférence de la cuisse et de la tumeur au niveau du creux poplité est de 48 centimètres $1/2$; à trois travers de doigt au-dessus de la rotule, 49.

Les douleurs extrêmes que le malade accuse, l'accroissement rapide du volume de la tumeur, l'état des téguments, exigent un traitement très-actif ; M. Verneuil décide qu'il aura recours à la compression digitale.

L'état de la tumeur, qui remonte jusqu'à l'anneau du grand adducteur et même au delà, rendrait impossible la compression en ce point ; si l'on avait recours à l'appareil, on ne pourrait appliquer la pelote qu'au pli de l'aine, et la tentative faite précédemment a prouvé que le malade ne pourrait supporter longtemps sur un même point la compression mécanique : il porte encore plusieurs traces d'eschares produites par les pelottes.

Pour le premier jour cependant, on applique provisoirement l'appareil de M. Broca, qui diminue l'intensité des douleurs.

Le 3 mai, à neuf heures et demie du matin, la compression digitale est commencée ; jusqu'à onze heures du soir, cette compression est continuée sans interruption ; elle est assez facilement supportée par le malade, qui se plaint seulement un peu quand on change de mains.

A onze heures du soir, M. Verneuil fait suspendre la compression pendant une demi-minute, et dès ce moment il constate qu'il n'y a plus ni souffle ni battements dans la tumeur.

La compression est continuée jusqu'au lendemain, à onze heures du matin. Toutes les deux heures, on la suspend encore pendant un quart, une moitié de minute : toujours même absence de souffle et de pulsations. L'état général du malade a d'ailleurs été très-bon ; plusieurs fois pendant la nuit, cet homme s'est endormi.

Le 4. A partir de onze heures du matin, la compression n'a plus été faite que d'une manière intermittente et seulement pendant une heure sur deux ; à partir de minuit, elle est complétement suspendue. Depuis vingt-cinq heures, peut-être depuis plus longtemps, les battements et le

souffle avaient cessé au niveau de la tumeur; ils n'ont pas reparu depuis, mais d'autres phénomènes se manifestèrent.

Le 5 mai au matin, on s'aperçut que la température de la jambe et du pied, du côté malade, était beaucoup plus basse que celle du côté opposé, le malade accusait une insensibilité absolue dans tout le pied gauche; et, dans cette même région, la peau était marbrée et d'un rouge lie de vin. Au niveau de la tumeur, elle était au contraire chaude, rouge et tendue, et, en ce point, on percevait sous les doigts une sensation de fausse fluctuation. Il y avait donc à craindre tout à la fois la gangrène de l'extrémité du membre, et la formation d'un abcès au niveau de l'anévrysme.

Des cataplasmes froids et de la glace furent appliqués autour du genou; des compresses d'eau-de-vie camphrée sur le pied, que l'on entoura aussi de boules d'eau chaude.

Les jours suivants, une amélioration notable se produisit dans la région poplitée; la peau perdit sa chaleur et sa tension anomales, elle redevint souple et mobile dans presque toute l'étendue de la tumeur. Le 8, on vit apparaître sur la partie externe du genou une petite ecchymose longitudinale, qui depuis lors n'a fait que s'étendre.

Le 9, on constata à la partie interne, sur le côté interne de la rotule et du tibia, la présence d'une collatérale. Aujourd'hui 13 mai, on continue encore les applications froides sur l'anévrysme, mais là toute menace d'accident semble conjurée. Les choses ne se sont pas passées si heureusement du côté du pied; la gangrène a envahi une certaine étendue des orteils, mais cette gangrène se limite et ne paraît pas devoir compromettre la vie du malade.

Les faits que nous venons de rappeler sont très-remarquables, et disposent l'esprit en faveur de la compression digitale dans le traitement des anévrysmes. Le doigt intelligent du chirurgien, se substituant à la machine, apparaît ici comme le compresseur le plus heureusement combiné pour éviter des pressions douloureuses ou nuisibles sur les veines ou sur les nerfs.

Certes nous ne voulons contester aucun de ces avantages; mais il ne nous est pas encore démontré qu'on ne puisse point, dans un cas simple, les réaliser facilement à l'aide d'appareils mécaniques convenablement dirigés. Il faut à la vérité, pour atteindre ce but, un ensemble de soins trop souvent négligés. Si l'incurie ou l'indocilité du malade sont de sérieux obstacles à la guérison, on ne peut méconnaître aussi que, dans certains cas, ces obstacles proviennent d'un défaut de surveillance éclairée ou d'un oubli des règles les plus simples de la compression indirecte. A ce propos, on ne saurait trop citer la remarquable observation publiée par le Dr Trifet; le traitement, dans ce cas, fut conduit avec une parfaite intelligence des conditions les plus sûres d'une guérison durable.

La question que nous agitons maintenant doit être considérée à un triple point de vue : le mode opératoire, les résultats définitifs et les indications.

Le mode opératoire de la compression digitale n'est certes pas un progrès sur la compression mécanique. Les grands hôpitaux, en effet, fournissent seuls une réunion d'aides assez nombreuse pour exécuter sans trop de fatigue la compression digitale; nous disons sans trop de fatigue, car cette compression, continuée pendant une vingtaine de minutes, est toujours assez pénible pour celui qui l'exécute. Durant les premières minutes, les doigts, fortement appuyés sur l'artère, la bouchent complétement, mais bientôt les muscles de la main se relâchent; on sent moins bien les parties qu'on comprime, enfin plus tard on n'éprouve plus qu'une sensation vague de ce qu'on exécute, et l'on ne peut guère empêcher un mince courant sanguin de passer dans le vaisseau. Enfin, quand arrive le moment de céder sa place à un autre aide, on éprouve un véritable bien-être. On comprend bien alors que, s'il était possible de substituer à la main un appareil mécanique, ce serait un véritable progrès.

Quand nous voyons un grand nombre d'anévrysmes traités heureusement par un seul chirurgien à l'aide de la compression mécanique, nous ne pouvons accorder la préférence à la compression digitale qui exige l'intervention d'un personnel nombreux et zélé; mais ce ne serait là qu'une considération secondaire si les résultats définitifs de la compression digitale nous paraissaient supérieurs. Or ce second point nous semble encore contestable.

Chacun de nos lecteurs connaît la distinction établie par M. Broca entre l'oblitération des anévrysmes par des caillots actifs et celle par des caillots passifs. L'une, fruit du travail lent des dépôts fibrineux, assure une guérison durable; l'autre, résultat presque chimique d'une coagulation brusque, se présente sous un jour beaucoup moins favorable. Il ne faut point croire, comme on l'a dit, que ce soit là une simple hypothèse; c'est une distinction basée sur d'assez nombreuses autopsies d'anévrysmes, et elle nous paraît incontestable.

Mais ces caillots actifs si désirables ne s'obtiennent que lentement par une compression incomplète, tandis que les caillots passifs succèdent trop souvent à la compression rapidement totale.

Il est facile de dire maintenant ce que doit faire la compression digitale; elle a une certaine tendance à produire des caillots passifs, et à ce point de vue, elle n'est pas très-rassurante. La compression mécanique permet au contraire de disposer, pour ainsi dire, le courant sanguin d'une façon favorable à la formation des caillots actifs. On aime a voir ainsi l'anévrysme se durcir lentement, et c'est lorsque l'oblitération est à peu près complète qu'on peut terminer par la compression totale.

Ces préceptes, longuement exposés dans le remarquable livre de M. Broca, nous paraissent résumer toute la pratique de la compression

indirecte; ils sont inspirés par la plus haute prudence, et cependant on les méconnaît tous les jours.

Nous n'avons pas voulu faire ici le procès à la compression digitale, mais montrer qu'il fallait voir dans la compression mécanique le principal procédé de la méthode. Les appareils seront changés, modifiés, si l'on veut; mais, quand l'industrie fait de si prodigieuses merveilles, ce n'est pas le moment de désespérer de l'instrumentation chirurgicale.

Tout en ne voulant pas faire de la compression digitale le mode fondamental de la compression indirecte, nous reconnaissons de suite qu'elle a des indications bien nettes. M. Broca la réservait pour les membres déviés et pour les malades que l'irritabilité de leur peau ou une indocilité naturelle ne permettent point de traiter autrement. Il est possible d'étendre encore le champ d'action de la compression digitale.

Quand il s'agit d'anévrysmes volumineux près de se rompre, et qui exigent, comme dans le fait de M. Verneuil, une intervention rapide, il faut encore faire usage de la compression digitale.

Certains anévrysmes commandent par leur siége la compression digitale. Ainsi ce procédé était parfaitement indiqué dans un fait de M. Vanzetti, pour un anévrysme de l'orbite; il en serait de même si l'on avait affaire à quelques-uns de ces anévrysmes de la brachiale, de l'axillaire, de la sous-clavière, où la compression est d'une application si difficile. Il est inutile d'en dire plus long sur ce point, la sagacité du chirurgien fera le reste.

Si l'on se décide à pratiquer la compression digitale, existe-t-il sur ce point quelques règles de manuel opératoire? M. Michaux, de Louvain, en a indiqué quelques-unes à propos de la compression de la fémorale; elles sont utiles à faire connaître.

Le chirurgien doit d'abord se rappeler que cette compression est une manœuvre promptement suivie de fatigue, et dès lors il se placera dans la position la plus commode pour lui. Après avoir trouvé l'artère fémorale, il la comprimera avec le pouce ou avec les doigts d'une main ou des deux mains superposées. On peut comprimer plus ou moins et réaliser ainsi la compression totale ou partielle, mais on doit de temps en temps explorer l'anévrysme pour bien s'assurer du degré de compression.

On peut, chez les sujets maigres, comprimer la fémorale sur le pubis, vers le tiers moyen de la cuisse, ou à son passage dans la gaîne du troisième adducteur; mais, si le malade a de l'embonpoint, s'il est fortement musclé, la compression ne peut être bien faite que sur l'arcade fémorale.

M. Vanzetti a fait la compression au tiers inférieur de la cuisse, pour ne point oblitérer la fémorale profonde; mais, dans la guérison des anévrysmes poplités par la compression indirecte, on n'oblitère en général que l'anévrysme, quelquefois un certain trajet de l'artère au-dessus, mais jamais la fémorale profonde.

Nous pensons, avec M. Michaux, que la compression digitale doit être alternativement faite sur le pubis et sur un des deux autres points de la fémorale déjà indiqués. Dès que le malade éprouve de la douleur au point comprimé, on change le lieu de la compression.

Cette compression doit d'abord être partielle. On engagera les aides à ne point comprimer primitivement avec énergie, de façon à réaliser le mieux possible la compression partielle de l'artère; mais là est une difficulté notoire. On n'obtient pas toujours sur ce point ce qu'on désire. La main, promptement engourdie, comprime trop ou pas assez. On ne réalise pas toujours avec le doigt du chirugien cette fixité de compression que peuvent donner des appareils mécaniques bien surveillés et bien dirigés.

C'est seulement après quelque temps d'une compression partielle, lorsque l'anévrysme commence à durcir, qu'on doit se décider à une compression totale qui achève l'oblitération.

Mais je veux faire encore sur ce point une dernière remarque. Ces deux phases de la compression indirecte, la compression partielle et la compression totale, exigent un temps variable pour amener un résultat. Il faut assez souvent un bon nombre de jours d'une compression partielle pour remplir l'anévrysme de ces caillots fibrineux concentriques, condition d'une solide guérison. Or il sera toujours difficile de continuer longtemps la compression digitale. Dans une observation, nous voyons les aides se lasser au bout de quatre jours et de quatre nuits. Où s'arrêter ? On l'ignore; mais tout le monde comprend que la compression digitale ne peut pas être mise en pratique pendant longtemps. Dès lors on risque de compromettre le bon succès de la méthode par les difficultés matérielles du procédé.

Nous avons établi que cette compression digitale doit être *indirecte*, *alternative* sur deux points du vaisseau, *partielle* d'abord, et *totale* plus tard; elle doit être aussi *continue* jusqu'à l'endurcissement de l'anévrysme et la cessation complète des battements. Mais lorsqu'on aura bien constaté l'oblitération de l'anévrysme, il sera prudent de continuer la compression pendant quelque temps encore.

Les faits que nous avons rappelés plus haut peuvent compter tous parmi les succès de la compression digitale, mais ce procédé échoue quelquefois et peut être suivi de quelques accidents. Après deux jours de compression digitale, M. Vanzetti, n'ayant rien obtenu dans un cas d'anévrysme, lia l'artère. Dans un cas de M. Parker, au bout de soixante et douze heures de compression digitale pour un anévrysme diffus de la fémorale, on vit cesser les battements, mais ce n'était qu'une guérison apparente; elle ne se maintint pas, et, après sept jours de compression avec un poids inguinal, la cure fut achevée. Dans un autre fait de Monro, on dut, après trois jours de compression digitale, employer la compression mécanique, qui fut suivie de guérison.

Devant un si petit nombre de faits, on doit se borner à cette simple mention des insuccès; plus tard on fera parler les statistiques.

On n'a point encore vu d'accidents survenir au point comprimé; il y a souvent quelques douleurs, mais rien de plus. Quant aux autres accidents, la compression digitale n'en préserve pas; le fait déjà cité de M. Verneuil est là pour le prouver.

Il n'a jusqu'alors été question que de la compression digitale employée à l'exclusion de tout autre moyen; mais ce procédé peut se combiner aussi très-heureusement avec la compression mécanique, dont il devient un des plus utiles auxiliaires. Cela permet de lever souvent les pelotes, de faire reposer la peau comprimée, et d'éviter au malade quelques douleurs. Les chirurgiens doivent tirer bon parti de cette association des deux procédés de la même méthode; mais notre intention n'est point d'aborder maintenant ce point de vue de la question.

En rassemblant ici de beaux exemples d'anévrysmes guéris par la compression digitale, nous avons voulu montrer tout ce qu'on peut attendre de ce procédé; mais, en même temps, nous avons exprimé le désir que la compression digitale ne fît pas oublier la compression mécanique : tel est le sens de cet article. Quoi qu'il en soit, la compression indirecte, sous ces deux formes, enregistre chaque jour de nouveaux succès, et cette méthode thérapeutique ne doit plus maintenant disparaître de la chirurgie française.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE ET TÉRATOLOGIE.

Parasites végétaux de l'homme, par le professeur Von Dusch et le Dr A. Pagenstecker. — Le parasite observé par ces auteurs est le *pneumonomycosis* ou *aspergillus pulmonum hominis;* ils l'ont rencontré chez une femme de 69 ans morte de phthisie. Le poumon droit contenait une collection inflammatoire, fluctuante, d'un ichor brun, inodore, qui ne communiquait pas avec les bronches. A sa partie supérieure, existait une petite masse gris verdâtre, assez sèche, d'un aspect velouté, et dans laquelle on retrouva, à l'aide du microscope, le champignon décrit par Welcker comme ayant été constaté par Hasse dans des foyers d'hépatisation pulmonaire (voy. Kûchenmeister, *Parasiten,* II, III, 144).

On reconnaissait le mycelium, même à l'œil nu, sous forme d'une mince pellicule d'un vert pâle, qui, dans quelques points, avait un aspect floconneux et contenait les fibres élastiques du tissu pulmonaire dé-

truit. Les filaments étaient incolores, larges de 0,002 à 0,006 millimètres, ramifiés, et présentaient de nombreux renflements et des touffes de ramuscules. Ils ne paraissaient pas articulés ; mais çà et là, dans des points où leurs doubles contours étaient plus apparents, on y voyait de vraies cloisons. Il en était de même des pédicules qui supportaient les réceptacles des sporidies, et qui, de longueur très-variable, se renflaient vers leur extrémité. Parfois un seul pédicule supportait deux réceptacles, et ces pédicules n'étaient pas toujours des plus courts, comme dans le cas de Welcker, mais atteignaient quelquefois une longueur assez considérable. Les réceptacles les plus jeunes représentaient de simples renflements de pédicules courts et épais. Quelquefois on voyait un contenu pâle, granuleux, mais ce n'étaient peut être là que des basidies en voie de développement. Souvent des pédicules épais se terminaient par un renflement en massue, c'étaient probablement les premiers linéaments des réceptacles; ailleurs on voyait le passage de filaments articulés très-fins à ces pédicules renflés. Les limites des réceptacles étaient dessinées par les basidies ; ils se continuaient sans séparation avec les pédicules, et l'apparence de cloisonnement entre ces deux parties n'était qu'un effet du plissement du col qui supportait les réceptacles. Les basidies étaient longues de 0,003—36 millimètres et larges de 0,001 millimètre. Les plus jeunes étaient très-pâles ; plus tard, leur couleur était brun verdâtre et elles n'occupaient que la partie supérieure des réceptacles ; celles qui se trouvaient à leur sommet étaient perpendiculaires à leur surface, tandis que sur les côtés elles s'implantaient un peu obliquement. La base des basidies avait une forme hexagonale. Les sporidies étaient plus claires et d'un vert plus net que les basidies brunâtres et s'étendaient principalement en une couche simple sur la couche de basidies des réceptacles mûrs ou sur une partie de cette couche. Parfois on apercevait un amas de molécules fines, à contours nettement accusés, qui paraissaient être des sporidies desséchées ; ailleurs des agglomérations de sporidies étaient débarrassées de leur réceptacle, mais conservaient encore leur forme sphérique. Les sporidies libres n'avaient d'abord que 0,012 millimètres de diamètre, puis elles s'accroissaient jusqu'à 0,003 millimètres : l'une de leurs extrémités donnait naissance à un filament ayant à peu près le même diamètre, qui s'allongeait, et formait, en se ramifiant, le mycelium; celui-ci s'élevait graduellement au-dessus du niveau de la sanie et constituait la base dans laquelle le champignon germait et fructifiait.

On trouva en outre un caillot sanguin récent, assez mou, rouge noirâtre, dans une des branches secondaires de l'artère pulmonaire; il adhérait médiocrement à ses parois, et se prolongeait dans ses rameaux.

Cette observation ne diffère de celles rapportées par Virchow, Hasse, etc., que par la présence de tubercules pulmonaires. L'auteur fait remarquer que le champignon n'existait que dans les portions sèches

du tissu pulmonaire malade, et qu'il n'y avait aucune odeur fétide. Peut-être est-ce l'état de nécrose de ce tissu qui est le plus favorable au développement de l'aspergillus, qui est sans doute porté dans les poumons avec l'air inspiré; si on ne le trouve pas toujours dans des poumons malades, c'est que l'air ne contient probablement que rarement les sporules. Une atmosphère particulière et une température élevée du poumon sont peut-être nécessaires pour leur développement. (*Virchow's Archiv*, t. XI, 6e livr., p. 561.)

Excision du nerf maxillaire supérieur, *comme moyen de traitement de la névralgie faciale;* par le professeur Carnochan. — Cette opération a été pratiquée par M. Carnochan dans trois cas de névralgie faciale où, dit-il, la section du nerf sous-orbitaire, à son point d'émergence du trou sous-orbitaire, avait été insuffisante et où la névralgie paraissait être le résultat de la congestion ou de l'inflammation du nerf maxillaire supérieur. «Je crois, dit l'auteur, que dans des cas pareils l'opération ne peut réussir qu'à condition d'aller jusqu'à l'ablation du ganglion de Meckel, ou du moins de détruire ses communications avec l'encéphale.»

On a quelque peine, *a priori*, à comprendre que cette opération puisse se faire sans produire un énorme délabrement. Le nerf maxillaire supérieur, après sa sortie du crâne par le trou grand rond, et avant de pénétrer dans le canal sous-orbitaire, est situé profondément dans la fosse sphéno-maxillaire, dans le point où la fente sphéno-maxillaire et la fente sphénoïdale s'adossent; le ganglion de Meckel se trouve à 5 ou 6 millimètres au-dessous de lui, en avant du trou vidien en dehors du trou sphéno-palatin; l'artère vidienne passe derrière le ganglion; l'artère sphéno-palatine se trouve au-dessous de lui, et les rapports que ces artères affectent avec lui sont si intimes, que son ablation ne sera guère possible qu'à condition de les diviser.

Pour arriver sur le tronc du nerf et sur son ganglion, on pourrait traverser la fosse zygomatique et pénétrer dans la fente ptérygo-maxillaire de dehors en dedans; on ne réussirait toutefois à découvrir les parties que l'on cherche à extirper, qu'à condition de faire sauter la partie antérieure de la base de l'apophyse ptérygoïde. On aurait à traverser une épaisseur de 6 centimètres et on rencontrerait sur son passage de nombreuses branches de l'artère maxillaire interne et son tronc terminal. Il serait d'ailleurs impossible de reconnaître le nerf et son ganglion à une pareille profondeur.

M. Carnochan a suivi un autre procédé, qui consiste à trépaner la paroi antérieure du sinus maxillaire, immédiatement au-dessous du trou sous-orbitaire, et à suivre, le ciseau à la main, le nerf sous-orbitaire, enlevant la paroi inférieure du plancher orbitaire, détachant le nerf au moyen de la pince, et il a pu ainsi arriver jusqu'au trou grand rond; il a dû traverser à cet effet la paroi postérieure du sinus maxil-

laire. L'épaisseur des parties molles de la face étant de 1 centimètre au moins, et la distance du trou sous-orbitaire au trou grand rond de 4 à 5 centimètres, c'est encore à une profondeur de 5 ou 6 centimètres que se passent les derniers temps de l'opération. Il est d'ailleurs à supposer qu'en isolant le nerf sous-orbitaire dans son canal osseux, on ne peut guère éviter d'intéresser l'artère qui l'accompagne.

Il est à peine nécessaire d'ajouter que cette opération, difficile et fatigante, ne peut être exécutée qu'à la condition que le malade soit chloroformé, car sans l'emploi de l'anesthésie, les douleurs qu'on lui ferait souffrir seraient vraiment horribles.

Le premier malade sur lequel M. Carnochan exécuta son opération était sujet à une névralgie faciale rebelle depuis 1851. A partir de 1856 elle fut presque continuelle et prit une intensité effrayante, tous les moyens antinévralgiques avaient été tentés en vain. L'opération fut faite le 16 octobre; le tronc nerveux fut coupé à sa sortie du trou grand rond. Le malade se rétablit promptement sans cicatrice difforme, la guérison fut complète et il n'y eut pas de récidives. Tout le tronc nerveux était plus volumineux qu'à l'état normal, et tellement congestionné que sa couleur était celle du tissu musculaire; son névrilème était également très-hyperémié. On avait enlevé le nerf dans une longueur de plus de 1 pouce trois quarts.

Chez le deuxième malade, homme de 54 ans, la névralgie avait résisté pendant un grand nombre d'années à tous les moyens connus, et en particulier à la section plusieurs fois répétée du nerf sous-orbitaire, qui n'avait jamais produit qu'un soulagement passager. On enleva le nerf dans une étendue de 2 pouces et avec lui le ganglion de Meckel. On y retrouvait les mêmes lésions que dans le premier cas. Ce malade, comme le premier, fut complétement guéri.

Dans le troisième cas, la névralgie datait de 1851; la malade, âgée de 55 ans, souffrait horriblement par intervalles et rien n'avait pu la soulager; la section du nerf sous-orbitaire avait été presque sans effet; l'opération fut suivie d'une guérison complète. Il y avait eu une forte hémorrhagie venant de la fosse sphéno-maxillaire, qu'on arrêta au moyen de l'éponge préparée; on avait enlevé 2 pouces du nerf qui était gonflé et injecté.

Dans ces trois cas, l'opération fit prompte justice des douleurs les plus atroces; mais on ne peut rien en conclure quant à la guérison radicale. La première opération datait de quatorze mois quand M. Carnochan la fit connaître; la deuxième, de deux mois, et la troisième, de quatre semaines seulement. Remarquons du reste qu'apparemment ce chirurgien n'a enlevé le ganglion de Meckel qu'une fois, et que sous ce rapport, l'opération est restée incomplète 2 fois sur 3. (*American journal of medical science*, t. XXXV.)

Ligature de l'artère iliaque primitive, par le Dr A. Edwards. — M. M'Donald, militaire, âgé de 27 ans, portait depuis

trois mois une tumeur pulsatile dans le côté droit du bas-ventre; depuis quelque temps le pied et la jambe du même côté étaient enflés et douloureux. Dans la matinée du 18 juin, il éprouva tout à coup une sensation de déchirement et une douleur très-intense dans le ventre; en même temps il lui semblait qu'un liquide chaud affluait vers le point douloureux. M. Brodie le trouva, quelques instants plus tard, apparemment sur le point de mourir d'hémorrhagie, la peau froide, le pouls presque imperceptible. Une tumeur mal définie s'étendait du ligament de Poupart jusqu'au niveau de l'ombilic; elle était le siége de battements manifestes. On se contenta d'abord de prescrire la teinture d'aconit et le repos le plus absolu; mais le 20, le malade s'affaiblissant de plus en plus, la ligature était devenue indispensable. La tumeur s'était étendue depuis le ligament de Poupart jusqu'à la dernière côte, puis elle avait passé au-dessus de l'ombilic et était redescendue à gauche jusqu'au pubis. La peau qui la couvrait était rouge et amincie, et l'abdomen météorisé.

Le malade chloroformé, je fis une incision courbe qui s'étendait, en divisant le grand oblique, depuis la dernière côte jusqu'au-dessus du ligament de Poupart, à quelques pouces en dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Puis je coupai successivement le petit oblique qui était infiltré de sang et beaucoup plus épais qu'à l'état normal, et le fascia transversalis. J'arrivai ainsi sur le péritoine et je le détachai, à l'aide des doigts, de la collection sanguine à laquelle il était peu adhérent. Celle-ci occupait manifestement toute la fosse iliaque droite et s'étendait plus à gauche que je n'avais cru le reconnaître à l'extérieur. Il était clair que pour arriver sur l'artère je n'avais d'autre voie à suivre que de traverser la tumeur; je divisai avec le doigt la membrane celluleuse mince qui le couvrait, et j'allai à la recherche de l'artère en prenant pour guide l'ombilic; je faisais de mon mieux pour retenir en place, avec l'autre main, les caillots qui étaient récents et au travers desquels se faisait un suintement sanguin peu abondant. Après n'avoir rencontré pendant quelque temps que des caillots de tous côtés, je crus enfin toucher la quatrième vertèbre lombaire, et un instant après mon doigt était sur l'artère iliaque primitive. Sûr, dès lors, de pouvoir me rendre maître de l'hémorrhagie, j'enlevai de la main droite les caillots, puis j'ouvris la gaîne du vaisseau et j'isolai l'artère avec l'ongle de l'index droit, dans l'étendue de 1 centimètre environ. J'éprouvai beaucoup de peine à placer la ligature, à cause du météorisme qui m'empêchait d'élever suffisamment le manche de l'aiguille à anévrysme; je réussis enfin à étreindre l'artère dans l'anse d'un fil de soie. Ce ne fut qu'alors que je pus voir et faire voir à mes aides l'artère iliaque primitive qui battait violemment au-dessus de la ligature; elle était dénudée dans l'étendue d'un demi-centimètre environ et paraissait blanche et saine. La veine n'était pas visible et l'artère adhérait au péritoine. Des sutures furent appliquées, puis on pansa avec de la charpie humectée d'eau, l'extrémité fut entourée de coton. L'opération avait duré environ une demi-heure.

Tout alla bien, après quelques symptômes de péritonite et une attaque de *delirium tremens*, qui cédèrent promptement à un traitement approprié. La plaie guérit en partie par première intention ; la ligature tomba le 6 juillet, seize jours après l'opération ; la plaie fournissait alors un pus louable et était couverte de granulations de bonne nature. Le 10, il y eut un peu de suintement sanguin par la plaie, le malade était très-abattu, et il continua pendant deux jours à s'affaiblir sans cause apparente ; puis il reprit de l'appétit et des forces. Le 15, au moment où l'on venait de renouveler le pansement, le malade se dressa subitement dans son lit, puis retomba avec un cri d'angoisse ; un flot de sang s'échappait par la plaie. Au bout de cinq minutes, tout était fini. A l'*autopsie*, la plaie avait bon aspect, il y avait quelques adhérences et quelques fausses membranes péritonéales. Au niveau de la ligature, c'est-à-dire à 1 centimètre environ de la bifurcation de l'aorte, l'artère iliaque primitive était coupée ; ses deux bouts étaient distants d'environ 4 centimètres, mais réunis par du tissu cellulaire ; ils étaient tous deux réduits à un mince filament. En suivant le bout périphérique, qui était fermé solidement par un caillot, on trouva un anévrysme de l'iliaque externe, gros comme une orange ; il était couvert de sang fraîchement épanché, et présentait une déchirure dans presque toute sa longueur. Il était évident pour tout le monde que c'était la rupture du sac qui avait fourni l'hémorrhagie mortelle, et que la ligature avait parfaitement réussi.

Si un cas semblable venait à se présenter, je n'hésiterais pas à placer deux ligatures, l'une au-dessus, l'autre au-dessous de l'anévrysme, et je regrette de ne pas l'avoir fait chez ce malade. (*Edinb. med. journal*, 1858.)

Monstres doubles. — 1° *Exemple de céphalopage* (Geoffroy-Saint-Hilaire) *ayant vécu six semaines*. L'hospice des enfants trouvés de Saint-Pétersbourg reçut, le 4 avril 1855, deux nouveau-nés accolés par la tête, sur la naissance desquels on ne put obtenir de renseignements. Les deux enfants femelles, d'ailleurs bien conformées, étaient réunies par le sommet de la tête, de telle manière que les axes de leurs corps formaient un angle de 160°. Les deux têtes soudées avaient la forme d'une ellipse, dont le plus grand diamètre répondait au point de fusion ; à ce niveau, on voyait un sillon transversal, superficiel, dont le fond était formé en avant par une fontanelle, en arrière par une paroi osseuse. La rotation des deux corps sur leurs axes, contrairement à ce qui a été observé jusqu'à présent dans des cas semblables, était si peu prononcée, que la ligne prolongée de la suture frontale de l'une des têtes rencontrait le milieu de l'œil de l'autre. Les enfants furent allaités par une nourrice et tout alla bien d'abord. Dans l'exercice de toutes les fonctions (sommeil et veille, succion, excrétions, mouvements des extrémités et du tronc, respiration et circulation), les deux organismes

étaient indépendants l'un de l'autre. Au bout de trois semaines, les deux enfants furent atteints en même temps d'un exanthème; de la diarrhée, de l'amaigrissement, des convulsions, survinrent, et les deux moururent en même temps à l'âge de 6 semaines. A l'*autopsie* on trouva le nombre normal d'os crâniens. Ils étaient assez bien conformés et ne présentaient que les anomalies suivantes : Le pariétal droit de l'une des têtes s'élargissait plus qu'à l'ordinaire à sa partie postérieure et se continuait sans ligne de démarcation avec la moitié supérieure des deux occipitaux et avec le pariétal droit de l'autre tête; les deux pariétaux droits, intimement soudés, représentaient une large lame osseuse, qui formait la paroi postérieure de la tête double. Les deux cerveaux étaient enveloppés par une dure-mère commune, et confondus par leurs hémisphères. Il n'y avait qu'une faux cérébrale et un sinus longitudinal. Un repli circulaire de la dure-mère, renfermant un large sinus, s'étendait le long de la ligne de réunion des deux crânes. Pas d'autre anomalie dans le cerveau et la moelle épinière, ni dans les autres parties du corps. (Naranowitsch, *Med. Zeitsch. Russl.*, 1856, nº 33.)

2° *Exemple de dérodyme.* Quatorzième grossesse de la mère; présentation crânienne; accouchement spontané, à terme; l'une des grossesses antérieures était gémellaire. Voici la description de l'enfant : à l'extérieur, le tronc paraissait simple; sa circonférence était de 10 centimètres au niveau du bassin et de 16 au niveau des épaules (à l'état normal, ces circonférences mesurent 8 et 12 centimètres). Il était muni des quatre extrémités normales et surmonté de deux têtes bien conformées, supportées chacune par un cou. La tête droite mesurait dans plusieurs de ses diamètres un demi-centimètre de moins que la gauche. Le bassin était simple, le sacrum s'articulait avec deux colonnes vertébrales dont les extrémités inférieures étaient en contact par leurs faces latérales. L'intervalle entre les deux colonnes était de 3 ou 4 centim. à la région dorsale; il était comblé par des côtes rudimentaires. Les moelles épinières, distinctes en haut, se confondaient dans le canal sacré. Organes abdominaux simples et normaux. Les œsophages se réunissaient en un seul au-dessus du diaphragme; il y avait deux trachées distinctes donnant chacune naissance à deux bronches; de chaque côté, l'une des bronches se terminait dans un poumon normal, remplissant le thorax, l'autre dans un poumon rudimentaire, du volume d'une noix, situé à la partie supérieure et postérieure du thorax, près de la ligne médiane. Les premiers poumons étaient pénétrés d'air, bien que la sage-femme affirmât que l'enfant n'avait pas vécu; le péricarde était simple et contenait un cœur semblable à celui d'un enfant bien conformé, à terme; au devant de ses oreillettes se trouvait un second cœur rudimentaire formé par deux ventricules; le cœur principal fournissait les vaisseaux ordinaires. De la crosse de l'aorte, naissaient la carotide et la sous-clavière gauches ; l'aorte descendante se

divisait en iliaques au niveau du diaphragme ; le cœur rudimentaire, dont la cavité communiquait avec celle du premier, donnait naissance à une seconde aorte qui se rendait à la partie supérieure du thorax et se terminait par un tronc brachio-céphalique qui se bifurquait en carotide et sous-clavière droites. (Le cœur rudimentaire correspondait donc à la tête la moins développée.) Les quatre veines jugulaires se réunissaient en une seule veine cave supérieure qui se rendait au cœur principal, ainsi que la veine cave inférieure, qui était normale. Le même cœur donnait naissance à l'artère pulmonaire. (Laforgue, *Journ. de Toulouse*, mars 1856, p. 65.)

Vices de conformation du cœur. — 1. Chez un enfant femelle, la respiration s'établit très-incomplétement ; la peau se cyanosa, le pouls s'affaiblit, se ralentit et devint intermittent. Les bruits du cœur étaient remplacés par un double bruit de souffle. La cyanose augmenta et la mort arriva quatre heures après la naissance. A l'*autopsie*, on trouva l'oreillette droite plus vaste qu'à l'état normal, ses parois très-minces. Le trou de Botal était complétement oblitéré ; la valvule tricuspide était incomplétement développée, insuffisante ; du ventricule droit, naissaient deux vaisseaux : l'artère pulmonaire, qui était rétrécie, se bifurquait bientôt et était tout à fait indépendante de l'aorte, et l'aorte, qui tirait en même temps son origine du ventricule gauche, par suite de l'absence de la partie supérieure de la cloison interventriculaire. Le ventricule gauche était petit, les valvules mitrales et semi-lunaires normales ; les poumons n'étaient pénétrés d'air qu'en partie ; ils étaient gorgés de sang ; le reste du corps était bien conformé, un peu au-dessous des dimensions normales. Ce fait diffère de la plupart des cas analogues par le cloisonnement des oreillettes.

2. Un enfant né avec les apparences d'une santé et d'une constitution robustes mourut huit jours après la naissance. La respiration s'était embarrassée la veille, un peu plus tard la peau s'était cyanosée, et des convulsions étaient survenues. — *Autopsie.* L'oreillette droite était plus volumineuse, ses parois plus épaisses, le trou de Botal plus étendu qu'à l'état normal. L'oreillette gauche, tout à fait rudimentaire, recevait deux veines pulmonaires et ne communiquait pas avec le ventricule. Il n'y avait pas de cloison interventriculaire.

La valvule qui séparait le ventricule commun de l'oreillette droite était formée par deux lames, dont la plus grande était située en avant et à gauche ; toutes deux recevaient les tendons de quelques muscles papillaires. Le ventricule donnait naissance à un vaisseau plus volumineux qu'une artère pulmonaire ou une aorte ordinaire. La partie postérieure de sa portion ascendante fournissait les deux artères pulmonaires, dont les origines n'étaient séparées que par un très-petit intervalle. Du sommet de la crosse, naissait une artère qui se divisait en tronc brachio-céphalique et carotide et sous-clavière gauches. Il y avait

une artère coronaire unique, fournie par le tronc innominé. (H. Hannotte-Vernon, *Med.-chirurg. transact.*, t. XXXIX; 1856.)

3. Chez un fœtus mort-né de 7 mois, qui présentait une encéphalocèle du volume du poing au niveau de la suture sagittale, le Dr Clar, de Gratz, trouva le cœur, de volume normal, formé par une seule oreillette et un seul ventricule, séparés par une valvule divisée en plusieurs lambeaux. Le ventricule fournissait en avant et en haut, au point où naît l'artère pulmonaire à l'état normal, une artère volumineuse qui suivait le trajet de l'aorte et donnait naissance par sa convexité à un tronc innominé commun aux deux carotides et aux deux sous-clavières. De sa concavité naissaient deux grosses artères qui se rendaient aux poumons. Une artère rudimentaire, longue de 3 lignes et demie, s'étendait depuis le cœur, à peu de distance de l'origine de la grande artère, jusqu'au tronc innominé dans lequel elle s'ouvrait, vis-à-vis de l'origine de la sous-clavière gauche, par un orifice admettant une soie de sanglier. Du côté du cœur elle se terminait dans l'endocarde par une extrémité borgne. Les artères coronaires étaient normales; l'oreillette recevait les deux veines caves et deux veines pulmonaires. (*Jahrb. d. Kinderheilk*, t. I; 1857.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Suite de la discussion sur la fièvre puerpérale : MM. Paul Dubois, Piorry, Trousseau. — Élection. — Lecture de rapports.

Séance du 27 avril. La discussion sur la fièvre puerpérale est loin d'être épuisée. M. Paul Dubois, qui, dans une des précédentes séances, a déjà fait à l'Académie une première communication, rentre dans le débat pour dire son sentiment sur la question controversée de la contagion. Autrefois, la doctrine de la contagion, soutenue par MM. Danyau et Depaul, comptait M. Dubois au nombre de ses partisans : aujourd'hui, l'orateur se montre beaucoup plus réservé.

C'est trop facilement, selon lui, qu'on accepte la propriété contagieuse des maladies. Pour ce qui est de la fièvre puerpérale, deux modes de transmission ont été admis, l'un par des effluves émanés des malades elles-mêmes, l'autre par l'inoculation involontaire et accidentelle de l'élément toxique de la maladie.

Le premier mode de transmission n'est ni aussi commun, ni aussi facile qu'on l'a supposé, sans quoi la fièvre puerpérale devrait être consi-

dérée comme la plus contagieuse de toutes les maladies. On cite, il est vrai, un grand nombre de faits à l'appui de ce mode de contagion ; mais voici la signification que M. Dubois leur attache.

L'influence probable d'une cause épidémique donne lieu à un premier cas de fièvre puerpérale ; ce cas est bientôt suivi de manifestations successives dont on rapporte l'origine au principe contagieux, transporté d'une victime à une autre par l'accoucheur, au lieu de l'attribuer à une cause plus générale et plus vraie, l'influence épidémique.

L'expérience personnelle de M. Dubois s'accorde parfaitement avec ces idées scientifiques. Aussi l'orateur pense que, dans l'appréciation des faits nombreux de contagion réelle ou présumée, il faut faire une large part à l'exagération et à la singularité des coïncidences. A l'appui de cette opinion, il analyse les différents faits de contagion de fièvre puerpérale, cités par Gooch, Moir et Patterson, et les croit peu dignes de figurer dans une enquête sérieuse. Il rappelle aussi des cas assez remarquables de coïncidences, qui expliquent comment des faits analogues ont pu être souvent invoqués à l'appui de la contagion.

Pour que la contagion de la fièvre puerpérale fût bien établie, il faudrait que cette propriété contagieuse se manifestât, au moins ordinairement, lorsque les circonstances regardées comme favorables à cette contagion existent certainement, et à plus forte raison, lorsqu'elles sont exagérées. M. Dubois déclare que c'est ce qui n'a point lieu, même au plus fort des épidémies de fièvres puerpérales, et que l'immunité des nouvelles accouchées, au milieu d'un air prétendu infecté, est chose fort commune. Il invoque à ce propos l'autorité des faits et soumet à l'Académie les tables des épidémies de fièvre puerpérale qui se sont déclarées à la Clinique en 1853 et 1858. Il n'est pas possible d'y saisir un indice frappant de propagation de la maladie par un voisinage infectieux. Deux cas seulement de malades placées dans des lits contigus ont été observés dans l'épidémie de 1853.

L'orateur, arrivant à la propagation de la fièvre puerpérale par l'action directe de l'élément toxique de cette affection, se demande quelle serait, dans ces inoculations artificielles, la substance infectieuse. Ce mode de propagation ne lui paraît pas impossible ; mais les faits pathologiques qu'on a invoqués à l'appui ne reposent que sur une présomption : aussi doit-on se montrer très-réservé pour les admettre.

M. P. Dubois envisage ensuite l'influence que le développement épidémique de la fièvre puerpérale dans un service hospitalier peut exercer sur les opérées des services voisins ou sur les enfants nouveau-nés. Quant aux opérés, il ne croit pas que la fièvre puerpérale ait sur leur état une influence directe : blessés et accouchées sont victimes de la même influence, à savoir : l'encombrement et une fâcheuse condition atmosphérique. Les nouveau-nés, de leur côté, liés intimement à l'organisme maternel, sont victimes d'une condition morbide développée dans le sein de leur mère.

D'après M. Dubois, les conditions propres au développement de la fièvre puerpérale préexistent à l'accouchement chez un certain nombre de sujets ; dans ces cas, la maladie ne peut s'expliquer assurément ni par l'infection putride, ni par l'infection purulente, ni par les conditions du traumatisme utérin.

Au point de vue du traitement, l'orateur rappelle la division des symptômes de la fièvre puerpérale en deux groupes. Au premier groupe, on peut opposer un traitement efficace ; la médecine, au contraire, est presque toujours impuissante contre le second. En terminant, M. P. Dubois combat la thérapeutique de M. Beau, comme ayant la prétention non justifiée de guérir la fièvre puerpérale ; il conclut en outre que si le sulfate de quinine guérit probablement les phénomènes inflammatoires ou bilieux du premier groupe, il a le grave inconvénient de soumettre les malades à une ivresse quinique extrêmement pénible et qui n'est pas sans danger.

— M. Piorry a la parole après M. P. Dubois. Il se propose de faire voir que tous les orateurs qui se sont succédé à la tribune ont des opinions à peu près identiques sur la collection des lésions et des phénomènes à laquelle on donne le nom de *fièvre puerpérale ;* pour le prouver, il passe en revue ces différentes opinions, en insistant sur la nécessité d'une nomenclature claire et expressive. Il conclut que les accidents puerpéraux sont multiples, complexes, et ne constituent pas une unité morbide à marche fixe et régulière, mais qu'ils représentent un ensemble d'états pathologiques qui se succèdent et se compliquent de la manière la plus variée. Il indique l'ordre de succession des accidents puerpéraux qu'il considère comme le plus habituel.

Séance du 4 mai. La parole est à M. P. Dubois.

Dans cette troisième communication, l'orateur s'occupe de la prophylaxie de la fièvre puerpérale. Des deux propositions faites à ce sujet par les précédents orateurs, l'une consiste à supprimer les maisons d'accouchements et à leur substituer les secours à domicile ; l'autre voudrait modifier, en les améliorant, les dispositions matérielles et les conditions d'hygiène des maisons d'accouchements. M. P. Dubois se rallie complétement à cette dernière proposition, telle que l'a formulée M. Danyau.

La suppression radicale des maternités lui paraît actuellement inexécutable ; leur éloignement de Paris nécessiterait des dépenses considérables et n'aurait aucun avantage réel, parce que la plupart des femmes ne pourraient pas, avant leur délivrance, atteindre ces nouveaux hospices. Restent donc les améliorations à apporter aux maternités actuelles.

Les modifications essentielles consisteraient, selon M. Dubois, dans la division de l'hôpital en salles pouvant contenir chacune dix lits, séparés les uns des autres par un espace beaucoup plus grand que celui qui existe entre ceux des hôpitaux ordinaires, dans une aération plus parfaite, dans le partage en séries de dix des femmes en travail, qui, placées dans la même salle, pourront la quitter à la même époque.

Cette disposition donnerait la possibilité de laisser cette salle vacante pendant plusieurs jours, de l'aérer, d'en laver les murs avec une solution de chlorure de chaux, de purifier les objets de literie, et de ne la faire occuper par une nouvelle série de femmes qu'après cette indispensable purification.

— M. Trousseau occupe la tribune pour la continuation de la discussion. Contrairement à l'opinion de M. P. Dubois, il est d'avis que les débats actuels ont déjà produit quelque résultat, en portant un assez rude échec à la doctrine de l'essentialité. Deux doctrines restent surtout en présence, celle de la localisation, et celle de la spécificité, que défend l'honorable académicien. La thèse soutenue par M. Trousseau est la suivante : 1° la maladie dite *fièvre puerpérale* ne diffère pas de la fièvre chirurgicale, de la fièvre purulente; 2° dans la presque universalité des cas, la plaie placentaire ou un traumatisme en est l'occasion; 3° la cause efficiente réside dans un principe spécifique inconnu dans son essence et connu dans ses effets.

L'orateur combat la doctrine de la préexistence, établie par M. Dubois. M. P. Dubois admet qu'il y a chez la femme en couches un état général préexistant, lequel mène d'une manière inévitable, nécessaire, à la fièvre puerpérale. Or, si cette préexistence était réelle, des femmes de la campagne, solides, bien constituées, venant faire leurs couches à Paris, n'y contracteraient pas la fièvre puerpérale, car la maladie ne devait pas préexister chez elles. Il n'y a donc pas de préexistence pour la fièvre puerpérale; on peut être disposé à la contracter, mais elle ne préexiste pas; elle se contracte comme le choléra, la fièvre jaune et la fièvre intermittente.

L'Académie devant se former en comité secret, M. Trousseau remet la fin de son discours à la prochaine séance.

Séance du 11 *mai.* M. Trousseau, reprenant la parole, s'explique de nouveau sur la doctrine de la préexistence telle que l'admet M. Dubois, et qui n'est autre chose que de l'essentialisme pur. On ne saurait admettre, en effet, que, dans la fièvre puerpérale, la maladie préexiste aux manifestations matérielles, et que les lésions locales soient subordonnées à l'état général. Il est peu commun, selon M. Trousseau, de voir des fièvres puerpérales sans désordres locaux; sans doute, ces désordres, qui marquent le début de la maladie, ne sont pas tout, mais ils sont l'origine de tout. C'est ainsi que la phlébite se rencontre à peu près partout, mais ce n'est pas elle qui tue dans la fièvre puerpérale, c'est quelque chose qui vient s'y surajouter. Quant à la théorie de la résorption purulente, elle ne peut guère se soutenir depuis que les micrographes ont prouvé que l'absorption du pus était matériellement impossible. Enfin, si l'on compare la mortalité des femmes en couches dans les petites localités et dans les campagnes avec ce qu'elle est dans les villes, et surtout dans les maisons d'accouchements, il faut bien admettre pour la fièvre puerpérale une sorte de spécificité, une in-

fluence étrangère, inconnue dans son essence et très-manifeste dans ses effets.

M. Trousseau discute ensuite la doctrine de l'infection putride, soutenue par M. Béhier. Pour M. Béhier, la phlébite est le fait capital; quand la plaie utérine va bien, tout va de soi; mais qu'il survienne une phlébite avec résorption, la fièvre puerpérale en sera la conséquence. Or, si l'on veut se convaincre que la maladie ne tient ni aux mauvaises conditions hygiéniques, ni à l'impéritie de l'accoucheur, ni à la phlébite, mais à quelque chose de supérieur, il suffit de se rappeler les déplorables conditions dans lesquelles se trouvent les femmes des campagnes, et la rareté des accidents qui les atteignent. Il faut donc qu'il y ait une cause autre que l'encombrement, la saleté, les souillures de toute espèce; il faut qu'il y ait une cause plus active, plus générale, indépendante des lieux et du médecin, la spécificité.

L'orateur ajoute que la maladie lui paraît contagieuse, mais qu'elle l'est moins qu'on ne l'a dit. Dans beaucoup de cas, l'influence miasmatique s'exerce en dehors des lois ordinaires de la contagion; il y a là un germe morbifique qui n'attend que le moment favorable pour se développer. La contagion serait donc encore une affaire de spécificité.

On a dit que la fièvre puerpérale n'était pas une maladie spécifique, parce qu'elle n'est pas univoque; mais les maladies spécifiques les plus avérées, la vérole, la scarlatine, offrent des lésions et des manifestations multiples; pourquoi donc se refuserait-on à admettre la spécificité de la fièvre puerpérale, à cause de la multiplicité des lésions qu'elle entraîne?

En résumé, pour M. Trousseau, c'est une métrite infectante qui est le point de départ de la fièvre puerpérale; seulement ce n'est ni la plaie placentaire, ni son étendue, ni son inflammation qui causent les accidents; c'est quelque chose d'étranger qui s'ajoute à la maladie, qui est spécifique et qui imprime à l'économie un cachet spécial.

— A la fin de cette séance, M. Ch. Robin est élu membre de l'Académie, dans la section d'anatomie pathologique, par 40 suffrages contre 30 donnés à M. Ménière.

Séance du 18 *mai.* M. Patissier, au nom de la commission des eaux minérales, donne lecture de deux rapports, l'un sur l'eau d'une nouvelle source découverte à Cransac (Aveyron), l'autre, sur l'eau minérale de la fontaine Marina, près Saint-Dizier (Haute-Marne).

Après cette lecture, aucun des orateurs inscrits pour la continuation de la discussion sur la fièvre puerpérale n'étant prêt à prendre la parole, la discussion est renvoyée à la séance prochaine.

II. Académie des Sciences.

Apoplexie des ovaires. — Nouvelle mesure de l'angle pariétal. — Méthode diaclastique d'amputation des membres. — Mécanisme des bruits de souffle. — Gale du lama. — Héméralopie. — Cure radicale de la tumeur et de la fistule lacrymales. — Organes des sens des poissons. — Maladies des ouvriers qui travailent au sulfate de quinine.

Séance du 19 *avril.* M. Puech adresse à l'Académie un travail qui continue la série des mémoires qu'il a précédemment envoyés ; il s'agit cette fois de l'*apoplexie de l'ovaire* et des accidents qui en sont la conséquence. L'épanchement de sang qui caractérise cette affection s'accompagne de la destruction des vésicules de Graaf et du stroma, en tout ou en partie. La terminaison varie selon qu'il y a ou non rupture de la poche kystique. Si la poche s'ouvre dans le péritoine, la mort a lieu tantôt par le fait de l'hémorrhagie, tantôt par le fait d'une péritonite ; si le kyste se rompt vers le tissu cellulaire sous-péritonéal, le sang fuse au-dessous de la séreuse et forme une tumeur extra-péritonéale. Lorsque le kyste ne se rompt pas, le sang se réunit en caillot, le sérum se résorbe, de la fibrine se dépose sur les parois et peut à la longue amener le retrait de la tumeur ; dans d'autres, au contraire, ce travail réveille une inflammation, du pus se forme et peut se faire jour soit par le rectum, soit par le vagin, soit vers la séreuse qu'il enflamme. Tous ces faits sont depuis longtemps connus et ont servi à expliquer le mécanisme de l'hématocèle rétro-utérine.

Séance du 26 *avril.* M. de Quatrefages lit une note sur un nouveau goniomètre destiné à mesurer l'*angle pariétal,* dont Prichard a montré l'importance pour la distinction des races humaines. Cet angle est formé par deux lignes tangentes aux points latéraux les plus saillants des arcades zygomatiques et aux sutures correspondantes du frontal avec les pariétaux.

— M. Maisonneuve lit une note sur une *nouvelle méthode d'amputation des membres*, dite *méthode diaclastique ou par rupture.* Cette méthode a ceci de particulier que, pour son exécution, on ne fait usage ni du couteau pour diviser les chairs, ni de la scie pour couper les os, ni des ligatures permanentes pour arrêter le sang, et que, contrairement à ce qui a lieu dans les méthodes ordinaires, c'est la division de l'os qui constitue le premier temps de l'opération et précède la division des parties molles.

Le but principal de cette méthode serait d'éviter les accidents de l'infection purulente, en substituant aux procédés ordinaires de section par instruments tranchants les procédés de *rupture*, d'*arrachement* et de *ligature extemporanée*, dont l'action contondante oblitère énergiquement les orifices vasculaires.

M. Maisonneuve se sert, pour pratiquer une amputation par cette mé-

thode: 1° d'un ostéoclaste ou instrument destiné à la rupture de l'os; 2° d'un serre-nœud puissant, destiné à la division des parties molles.

L'auteur décrit l'opération de la manière suivante :

Le malade étant préalablement soumis au chloroforme, le chirurgien applique l'ostéoclaste sur le point précis où il veut briser l'os, en ayant soin de protéger les parties molles au point de contact de l'instrument au moyen de quelques compresses pliées en plusieurs doubles; puis, donnant quelques tours de vis, il opère la fracture : aussitôt il enlève l'instrument, le remplace par le serre-nœud dans l'anse métallique duquel il embrasse le membre à 10 ou 15 centimètres au-dessous du point fracturé; puis, faisant mouvoir la vis, il serre graduellement les tissus jusqu'à ce que toute circulation sanguine ou nerveuse soit interrompue. Ceci étant fait, il prend son bistouri, divise circulairement les chairs jusqu'à l'os, à 2 ou 3 centimètres au-dessous du serre-nœud, arrache par un mouvement de torsion l'extrémité du membre qui ne tient plus que par quelques adhérences de l'os aux parties musculaires, et achève l'opération en continuant à tourner la vis du serre-nœud jusqu'à division complète des tissus embrassés dans l'anse de la ligature. Quand ce dernier temps a été conduit avec une sage lenteur, la plaie qui résulte de l'amputation ne laisse pas suinter une goutte de sang, quel que soit le membre amputé.

Cette singulière méthode a été appliquée, dit-on, avec succès à cinq amputations de la jambe et à une de l'avant-bras.

— MM. Delafond et Bourguignon annoncent à l'Académie qu'ils viennent de découvrir, sur un lama femelle envoyé à l'École d'Alfort pour y être traité d'une maladie cutanée, un nouvel animalcule de la gale.

Séance du 3 mai. M. A. Chauveau présente à l'Académie le résumé d'un mémoire intitulé *Mécanisme et théorie générale des murmures vasculaires ou bruits de souffle d'après l'expérimentation;* en voici les conclusions principales :

« Les bruits de souffle sont des phénomènes purement physiques, c'est-à-dire des sons, soumis aux lois ordinaires de l'acoustique. Toujours identiques avec eux-mêmes, malgré leurs nuances nombreuses, ils ne peuvent être engendrés que par une seule cause essentielle, qui appartient à l'ordre mécanique.

« Cette cause ne tient directement ni à la qualité, ni à la quantité du sang qui circule dans les vaisseaux, ni par conséquent à l'état de tension ou de relâchement des parois vasculaires. Elle ne réside pas davantage dans les aspérités qui rendent rugueuse la face interne des veines ou des artères sans modifier le calibre de ces tubes.

« Quand une dilatation existe sur le trajet d'un vaisseau, le sang, en arrivant dans cette partie dilatée, peut produire un bruit de souffle.

« Le rétrécissement des vaisseaux, dans un point plus ou moins étendu de leur trajet, peut s'accompagner aussi d'un bruit de souffle. Mais ce

n'est point l'entrée du sang de la partie large dans la partie étroite, ni le passage de ce fluide à travers la partie rétrécie, qui produit le murmure. Celui-ci survient lorsque le sang entre dans la portion du tube vasculaire située immédiatement au delà du rétrécissement ; et, comme cette partie représente, relativement au rétrécissement qui la précède, une véritable dilatation, il s'ensuit que le souffle, coïncidant avec un rétrécissement, reconnaît encore pour condition essentielle l'entrée du sang dans une partie dilatée du système vasculaire.

« Pour faire naître un murmure, il faut : 1° que la différence entre le diamètre de la partie dilatée et celui du rétrécissement absolu ou relatif qui la précède soit assez prononcée ; 2° que le sang pénètre dans cette dilatation avec une force suffisante.

« Comme tous les sons possibles, les bruits de souffle reconnaissent pour cause immédiate des vibrations moléculaires. Où et comment naissent ces vibrations ? L'observation démontre que le sang, en pénétrant avec une force suffisante dans une partie réellement ou relativement dilatée du système vasculaire, forme toujours une veine fluide, qui traverse le liquide primitivement contenu dans la dilatation. Or on sait, depuis les beaux travaux de Savart, que toute veine fluide est le siége de vibrations susceptibles de produire des sons, vibrations qui ébranlent aussi l'orifice d'écoulement de la veine. Dans l'espèce, les vibrations de notre veine fluide intra-vasculaire et de son orifice d'écoulement sont nettement perçues par le doigt, soit à l'intérieur, soit à la surface des cavités vasculaires où elles ont lieu. Ce sont ces vibrations qui donnent naissance au phénomène connu sous le nom de *frémissement vibratoire*, phénomène lié d'une manière si intime au murmure vasculaire, qu'on peut dire qu'il n'y a point de bruit de souffle sans frémissement vibratoire, et réciproquement. Ce frémissement, perçu seulement dans les vaisseaux quand il est faible, présente toujours son maximum d'intensité, comme le bruit de souffle lui-même, sur le trajet de la veine fluide, c'est-à-dire au niveau de la partie dilatée dans laquelle entre cette veine. Il se propage également en deçà et au delà, mais avec des caractères trop variables, suivant les cas particuliers, pour qu'on parle de ce fait dans un exposé de doctrines générales. »

— M. Netter adresse une note sur la *cause*, la *nature* et le *traitement de l'héméralopie*.

— M. Tavignot communique une note sur la *cure radicale de la tumeur et de la fistule lacrymales par l'excision des conduits*.

Séance du 10 *mai*. M. Duméril lit un mémoire sur les *organes des sens*, et en particulier sur ceux de l'odorat, du goût et de l'ouïe, *dans les poissons*.

— M. Chevallier présente une travail sur les *maladies des ouvriers qui travaillent aux diverses préparations du sulfate de quinine ;* il le résume dans les propositions suivantes :

1° Les ouvriers qui s'occupent de travaux divers dans les fabriques

de sulfate de quinine sont exposés à être atteints d'une maladie cutanée qui peut être d'une extrême gravité, maladie qui les force à suspendre leurs travaux pendant quinze jours, un mois et plus.

2° Parmi ces ouvriers, il s'en trouve qui ne peuvent continuer ce travail, et qui sont forcés de quitter la fabrique où ils étaient employés.

3° M. Zimmer, fabricant de sulfate de quinine à Francfort, a reconnu que les ouvriers qui étaient occupés à la pulvérisation du quinquina dans sa fabrique étaient atteints d'une fièvre particulière qu'il désigne par le nom de *fièvre de quinquina* (*china fieber*).

Cette maladie, selon M. Zimmer, est assez douloureuse pour que des ouvriers qui ont été atteints aient renoncé à la pulvérisation du quinquina et aient quitté sa fabrique.

4° Cette fièvre n'a pas été observée en France.

5° On ne connaît pas jusqu'à présent de moyens prophylactiques de la maladie cutanée déterminée par les travaux exécutés dans les fabriques du sulfate de quinine.

6° Cette maladie cutanée sévit non-seulement sur les ouvriers qui sont employés à divers travaux, mais encore elle peut atteindre des personnes qui se trouvent exposées aux émanations des fabriques de sulfate.

7° Elle atteint les ouvriers sobres comme ceux qui se livrent aux excès.

VARIÉTÉS.

Organisation médicale en Amérique. — Mort de Lucas-Championnière, Müller, Mauthner. — Nominations. — Prix. — Le *Montpellier médical*.

S'il est un pays dont on attende des exemples de discipline médicale, ce n'est certes pas l'Amérique avec les libertés illimitées, ses médecins diplomés sans contrôle et ses femmes *doctoresses*. Il vient pourtant de se passer à Philadelphie un fait qui prouve ce que peut, même sans sanction légale, une corporation librement et volontairement constituée.

L'Hôpital général de Philadelphie est un établissement considérable, qui renferme une nombreuse population et est organisé de manière à fournir à l'enseignement clinique les plus précieux matériaux ; les élèves affluaient, l'enseignement était prospère, quand tout à coup il plut à la commission administrative de congédier les étudiants et de suspendre les leçons cliniques.

Cependant, grâce aux réclamations les mieux motivées, on se décida à autoriser de nouveau l'admission des étudiants et à rendre aux professeurs une partie de leurs attributions ; les cours furent repris, mais sous la direction d'un surintendant, médecin lui-même, et chargé d'un

contrôle assez mal défini sur tous les services. Bien que cette nouvelle organisation fût défectueuse par plus d'un côté, elle fonctionnait assez régulièrement lorsque l'administration jugea convenable de nommer à la place de surintendant l'ancien fondateur d'une école particulière de médecine, le Dr Macclintock. Ce médecin avait, depuis 1853, abandonné son professorat d'un moment, pour se faire l'inventeur et le débitant d'une foule de remèdes secrets produits sous son nom et libéralement annoncés à la 4e page de tous les journaux ; l'Association médicale américaine l'avait, dans son congrès de 1856, rayé de la liste de ses membres.

Il était difficile que le personnel médical et chirurgical acceptât de se soumettre à l'autorité d'un homme ainsi mis au ban de l'opinion ; médecins et chirurgiens, tous, à l'exception d'un seul, se démirent de leurs fonctions, et l'école hospitalière fut dissoute de fait. Les associations médicales de Philadelphie prirent fait et cause pour leurs confrères, elles se réunirent, et, dans une décision fortement motivée, elles approuvèrent solennellement leur conduite.

Les considérants sur lesquels se fonde cette chambre disciplinaire improvisée ne sont empruntés ni aux articles d'une législation qui fait défaut ni aux règlements en vigueur, ils sont tous pris du sens moral, qui fait la force de l'opinion.

Les médecins réunis déclarent : que les professeurs du grand hôpital ont fait preuve de dignité et de conscience des devoirs imposés à la profession, et qu'ils se sont ainsi rendus dignes de l'estime de tout le corps médical ; que ce serait un acte honteux, et publiquement flétri d'avance, si quelque membre de la profession acceptait, sous une pareille direction, la place laissée vacante par les démissionnaires ; que, de plus, le seul fait de s'associer, à quelque titre que ce soit, à la mesure prise par la commission administrative, motiverait une censure ou la condamnation de l'individu déméritant comme coupable d'infraction à la moralité.

L'assemblée revient, en terminant, sur ce principe, qui tend à se propager parmi les médecins honorables de l'Amérique, que la mise en vente et l'annonce de remèdes secrets est formellement interdite à tout membre d'une corporation médicale, attendu que, si le remède n'a d'importance que par le mystère de sa composition, c'est d'une basse et scandaleuse cupidité que de le prôner au détriment du public, et que si au contraire il a des vertus utiles, c'est manquer aux devoirs d'une profession libérale que de laisser ignorer sa nature.

La presse médicale s'est associée à cette sorte d'excommunication, et le *North american review*, excellente publication éditée à Philadelphie, a reproduit textuellement, avec de suffisants commentaires, le texte de la délibération dont nous venons de donner l'analyse. Nous avons reproduit ce fait parce qu'il fait honneur à l'esprit professionnel de nos confrères d'une partie du Nouveau Monde et parce qu'il apprendrait, au

besoin, que les corporations qui veulent se faire respecter se suffisent à elles-mêmes et n'ont pas besoin qu'on les rende respectables.

— M. Lucas-Championnière, qui avait fondé à Paris un journal très-répandu dans les départements et parmi les médecins de campagne, et contenant très-peu d'articles originaux, vient de succomber aux suites d'une courte maladie.

— Les professeurs J. Müller et Mauthner, qui viennent de mourir, laisseront à des titres différents un vide parmi les médecins de l'Allemagne. Müller, dont les œuvres ont été traduites dans toutes les langues, jouissait d'une réputation européenne, et ses titres scientifiques sont de ceux qui méritent d'être réunis dans une notice biographique plus étendue. Le professeur Mauthner occupait une moindre situation, mais il a rendu à la médecine des enfants des services qu'on aurait tort de passer sous silence. Grâce à une activité, à un zèle qu'aucun obstacle n'arrêtait, Mauthner avait été à Vienne le créateur du premier hôpital d'enfants. L'établissement, d'abord plus que modeste, avait fini par acquérir d'illustres patronages, et depuis lors il a prospéré en donnant asile à des malades chaque année plus nombreux.

L'hôpital Sainte-Anne, auquel l'hôpital des Enfants Malades de Paris a, comme partout, servi de modèle, a fourni à Mauthner les matériaux de recherches toujours intéressantes et souvent d'une certaine importance sur les maladies de l'enfance. Mauthner y avait fondé une clinique libre et s'était adjoint dès 1844 des élèves internes et des médecins qui prenaient leur part d'une tâche devenue déjà trop lourde pour un seul.

En 1848, le petit bâtiment où les premiers malades avaient été recueillis, et dont nous nous rappelons encore la pauvreté, était devenu lui-même insuffisant; on en construisit un nouveau qui pouvait contenir 200 lits; deux ans plus tard l'enseignement prenait un caractère officiel par la création, en faveur de Mauthner, d'une place de professeur de clinique pour les maladies des enfants.

Outre les mémoires insérés dans le journal *für Kinderkrankeiten*, il a publié quelques ouvrages plus étendus, parmi lesquels son traité des maladies du cerveau et de la moelle chez les enfants (*die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks...*) occupe le premier rang. Dans ce livre, qui contient beaucoup de cas curieux et d'observations originales, Mauthner passe en revue la plupart des affections organiques des centres nerveux éclairées par les autopsies, et traite sommairement des maladies nerveuses sans lésions appréciables. Il avait précédemment résumé, dans une monographie, des études hydrothérapiques d'une moindre valeur.

Enfin, depuis 1856, il avait, avec le Dr Kraus, rédigé un journal spécial où sont consignés les relevés des maladies en traitement à l'hôpital Sainte-Anne (*Oesterreiche Zeitschrift für Kinderheilkunde*).

Mauthner, poursuivant toujours l'idée à laquelle il avait voué sa vie, avait entrepris de nombreux voyages pour étudier sur les lieux l'organisation des hôpitaux d'enfants dans l'ancien et le nouveau monde. Enlevé le 8 avril, à l'âge de 52 ans, par une méningite rapidement mortelle, Mauthner avait pris d'avance ses dispositions pour continuer, même après sa mort, un bienveillant appui à sa fondation; il léguait à l'hôpital Sainte-Anne une somme assez considérable, la totaliié de sa riche bibliothèque pédagogique, et la collection de ses pièces d'anatomie pathologique, toutes relatives aux affections infantiles.

— La Cour de cassation (chambres réunies) a prononcé, le 30 avril dernier, son arrêt dans l'affaire d'exercice illégal de la médecine.

Sur les conclusions conformes de M. le procureur général Dupin, elle a confirmé l'arrêt déjà rendu par la chambre criminelle, qui décide que l'exercice illégal de la médecine, même en récidive, mais sans usurpation de titre, n'est point un délit, mais une simple contravention.

En conséquence, ceux qui s'en rendent coupables ne peuvent être condamnés qu'à une amende de 15 francs et à un emprisonnement d'un à cinq jours.

— Le concours pour la nomination à deux places de chirurgien du Bureau central des hôpitaux s'est terminé par la nomination de MM. Bauchet et Foucher.

— La Société médicale des hôpitaux a procédé à ses élections annuelles et au renouvellement de son bureau.

Ont été élus : président, M. Barth; vice-président, M. Grisolle; secrétaire général, M. Roger; secrétaires particuliers, MM. Woillez et Hervieux; trésorier, M. Labric.

La Société se réunit, comme d'usage, le deuxième et le quatrième mercredi de chaque mois, dans l'amphithéâtre de l'administration de l'assistance; ses séances sont publiques.

— La question du crétinisme, pour laquelle M. Dr Ferrus a institué un prix de 500 fr., a été remise au concours à la Socité médico-psychologique, depuis le 29 juin 1857, sous ce titre :

«Examen comparatif du crétinisme, de l'imbécillité et de l'idiotie, au triple point de vue de l'étiologie, de la symptomatologie et de l'anatomie pathologique.»

Les mémoires devront être déposés, avant le 19 janvier 1859, à l'adresse du secrétaire général de la Société médico-psychologique, où chez M. Masson, libraire, place de l'École-de-Médecine. Ils seront écrits lisiblement en latin ou en français, et accompagnés d'une enveloppe cachetée reproduisant à l'extérieur l'épigraphe placée en tête du manuscrit, et à l'intérieur le nom de l'auteur; ils ne seront point reçus s'ils ne remplissent ces deux conditions. Sont seuls exceptés du concours

les membres titulaires de la Société et les membres correspondants demeurant à Paris.

— L'Académie médico-chirurgicale de Naples propose un prix de 100 ducats sur la question suivante : «Déterminer, par des faits cliniques et des expériences chimiques, les indications et les effets thérapeutiques de l'iode, de ses préparations, et des substances qui en contiennent.»

L'Académie désire : Que les observations cliniques soient instituées expressément dans le but spécial du concours ; que le concurrent tienne compte de tous les travaux récemment publiés sur ce sujet ; qu'il précise non-seulement l'action physiologique du métalloïde, mais son action thérapeutique, ses indications bien déterminées, les meilleures formules pour l'administrer, enfin ses contre-indications générales, ainsi que celles de chacune de ses préparations ; qu'il s'attache, par l'analyse chimique, à reconnaître le mode d'absorption de l'iode, les changements qu'il subit dans l'organisme, et ses voies d'élimination ; qu'il s'efforce aussi d'assigner le rang thérapeutique des diverses substances naturelles iodifères, eaux minérales, huile de foie de morue, algues, éponges.

Le prix sera décerné en janvier 1860. Les mémoires, écrits en italien, latin ou français, devront être remis, dans les formes académiques ordinaires, avant le 1er novembre 1859, à M. Pietro Magliari, rue Saint-Sébastien, à Naples.

— On annonce, comme devant paraître au 1er juin, un nouveau journal médical mensuel, sous le titre de *Montpellier médical*. Cette publication, qui paraît avoir adopté la distribution des matières usitée dans les *Archives*, contiendra des mémoires originaux, une revue spéciale répondant à notre revue critique, et une chronique mensuelle comprenant la revue générale et la bibliographie ; un bulletin sera consacré au rendu compte des travaux académiques de Montpellier.

Nous sommes heureux de voir qu'à l'exemple de Strasbourg, la Faculté de Médecine de Montpellier s'associe d'avance à la fortune de ce recueil, auquel nous souhaitons les meilleurs succès. Des professeurs et des agrégés de la Faculté promettent leur collaboration active, et s'engagent à montrer au monde médical que la ville hippocratique n'a pas dérogé et que l'École ne vit pas seulement sur son passé. Déjà les *Annales cliniques de médecine pratique*, les *Éphémérides médicales*, le *Mémorial des hôpitaux du Midi*, et le *Journal de la Société de médecine pratique*, ont successivement essayé de ce journalisme semi-officiel auquel il n'a manqué que la persévérance ; nous espérons que le concours de ses collaborateurs assurera au nouveau journal une plus durable continuité.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité élémentaire de pathologie interne, par MM. Béhier et Hardy, professeurs agrégés à la Faculté de Médecine de Paris, médecins des hôpitaux, etc.; 2e édition. Tome I, *Pathologie générale et séméiologie*; in-8°. Paris, 1858; chez Labé.

La première édition de cet ouvrage a reçu l'accueil le plus favorable; la seconde ne sera pas moins bien venue. Comme tous les traités élémentaires, le livre de MM. Hardy et Béhier avait à vaincre de grandes difficultés que les auteurs ont presque toujours surmontées heureusement. Il faut qu'un ouvrage destiné aux élèves les séduise par sa lucidité, sans les abuser par cette clarté artificieuse, qui consiste à dissimuler les côtés obscurs de l'art ou de la science; il faut qu'il soit court sans sécheresse, que la théorie laisse à la pratique de suffisantes éclaircies, et que le médecin n'ait pas plus tard à repousser dédaigneusement le manuel où il a puisé ses premières notions.

Pour y réussir, la première condition est de ne pas dépasser la mesure, mais aussi de ne pas rester en deçà, sous peine de fournir seulement un aide-mémoire pour les examens, œuvre stérile et qui sert plus souvent à tromper les espérances des élèves qu'à mettre en défaut la sagacité des professeurs. Les auteurs ont eu le courage, car c'en est presque un, en semblable matière, de ne pas reculer devant les développements toutes les fois qu'ils étaient nécessaires; ils ont renoncé ainsi au succès qu'obtiennent aisément les résumés, où on se flatte d'apprendre la médecine en peu de temps et sans beauoup de peine.

Le 1er volume est consacré à la pathologie générale et à la séméiotique; mais la pathologie générale proprement dite n'y occupe qu'une place secondaire, et la séméiologie est l'objet d'une étude plus longue et plus approfondie. Dans quelques pages d'ailleurs substantielles, les auteurs envisagent la maladie en elle-même, essayant, après tant d'autres, de la définir, et se hâtant de passer à l'étiologie. Est-ce un bien, est-ce un mal d'être si bref sur ces grandes questions? A notre avis, la pathologie générale, vraie philosophie de la médecine, ne rentre pas dans les éléments de la science. Vouloir écrire une pathologie générale à l'usage des commençants est une tentative aussi infructueuse que serait celle de composer un traité du calcul différentiel et intégral, à l'usage de ceux qui étudient les premières règles de l'arithmétique. C'est le dernier échelon auquel, sous peine de tout intervertir, on ne parvient qu'après avoir franchi les autres.

Il n'en est pas de même de la séméiologie, qui, si généralisée qu'on la suppose, ne se sépare jamais du fait observable et coordonne méthodi-

quement des symptômes auxquels elle prête une abstraction provisoire. La séméiologie a paru et paraît encore à beaucoup d'excellents esprits une bonne forme de généralisation médicale; elle nous semble cependant répondre à un besoin contestable et surtout ne pas atteindre le plus souvent le but que se proposent les traités élémentaires. Quelque méthode qu'on apporte, par l'excès même de l'ordre et de la division, ces symptômes de maladie détachés, découpés, sans lien ni de fait ni de théorie, se gravent difficilement dans la mémoire; les notions qu'emporte l'élève de ces énoncés réduits aux proportions d'un catalogue restent confuses et décourageantes. Ce n'est pas par la séméiotique qu'on arrive à apprendre la pathologie; mais c'est quand on sait la pathologie, qu'on apprend la séméiotique, procédé tout différent, et qu'il est hasardeux d'intervertir.

L'intelligence de l'étudiant, quelle que soit la science sur laquelle elle s'exerce, a besoin de points de repère; elle ne dégage que plus tard les éléments du tout complexe dont elle a d'abord saisi l'ensemble. Une pneumonie qui a son commencement, son milieu et sa fin, ne s'oublie pas; mais chacun des signes dont se compose la notion de la maladie s'oublierait vite s'il était prématurément isolé. Si, à la rigueur, on tenait à conserver, sous le nom de séméiologie, le classement méthodique des divers symptômes, ce serait, pour nous, plutôt à la fin qu'au début d'un traité élémentaire qu'il conviendrait de lui réserver sa place.

Nous soumettons ces observations sans prétendre les imposer; mais la partie séméiologique de l'ouvrage de MM. Hardy et Béhier n'a pas modifié notre manière de voir, et c'est peut-être le meilleur éloge que nous en puissions faire. Les auteurs ne se sont pas résignés, ils avaient trop de sens médical pour commettre cette faute, à aligner des manifestations morbides; ils ont pénétré plus profondément dans l'étude de chacun des symptômes, ils ont discuté sa signification absolue ou relative, sa raison d'être; ils ont, pour que la clarté n'eût rien à perdre, choisi de fréquents exemples, comparé les maladies entre elles, fait allusion aux processus pathologiques les plus variés et les plus délicats. A la séméiologie de l'élève, si tant est qu'elle existe, ils ont à leur insu substitué celle du maître; mais aussi que de choses il faut savoir à fond pour les suivre dans leur marche rapide ou dans leurs définitions concises! Si nous avions besoin d'un exemple, nous l'emprunterions à n'importe quel chapitre de leur résumé séméiotique, et nous choisirions, entre toutes, les dix pages consacrées aux troubles de l'intelligence, courte revue écrite avec une verve qui n'exclut pas la rigueur, mais qui suppose une connaissance plus que superficielle des variétés du délire chez les malades ou chez les aliénés.

Il est vrai que, parmi ces symptômes rassemblés, plusieurs appartiennent aux commencements de la pratique, et de ce nombre sont particulièrement ceux qu'on a désignés sous la dénomination de *signes physiques*. L'auscultation des appareils respiratoire et circulatoire est

développée dans plus de 300 pages et tient à peu près le tiers du volume. Cette partie importante et vraiment élémentaire est traitée avec talent et peut servir de modèle aux résumés scientifiques. Les notions les plus simples n'y sont pas sacrifiées aux détails plus délicats, et cependant aucune des délicatesses de l'auscultation n'y est omise. L'exposition est simple, précise; les obscurités, les contradictions, si on peut ainsi dire, des signes physiques, sont indiquées de manière que l'élève n'attende pas au lit du malade plus de facilités que ne doit lui en fournir l'exploration la mieux dirigée. Les signes tirés des fonctions digestives sont l'objet d'un moindre examen, et enfin un chapitre assez étendu est dévolu à des considérations générales sur la thérapeutique.

MM. Béhier et Hardy ont suivi, dans leur exposé séméiologique et étiologique, les divisions habituellement adoptées, sans insister outre mesure sur les raisons qui leur ont fait préférer tel ou tel mode de classement. Il est aujourd'hui passé en habitude, chez quelques auteurs, de subdiviser chaque classe de faits en tant de groupes distincts que l'excès des divisions leur ôte toute valeur. Quand les divisions ont acquis cette importance renouvelée de la scolastique, elles deviennent la préoccupation dominante et elles gênent encore plus l'auteur que le lecteur. MM. Béhier et Hardy se sont gardés de cet écueil; ils ont tout simplement étudié les causes des maladies prédisposantes ou occasionnelles; ils ont, sans même poser les problèmes qu'il n'entrait pas dans leur plan de résoudre, fait un chapitre spécial des causes dites *spécifiques*. Viennent ensuite les symptômes et les signes, la marche des maladies, leur terminaison, leur siége, leur nature, leur délimitation.

Le diagnostic et le pronostic précèdent la séméiologie proprement dite, divisée elle-même en six sections, suivant que les indices sont empruntés à l'habitude du corps ou aux différents appareils : digestif, circulatoire, respiratoire, nerveux ou génito-urinaire.

A défaut d'un résumé du livre, impossible pour ces sortes d'ouvrages, qu'on nous permette de résumer notre appréciation critique.

La pathologie générale n'est qu'une introduction destinée, comme le disent les auteurs, avec une sage réserve, à établir la valeur des termes qu'on emploie journellement en médecine. L'étiologie générale est plus développée, mais toujours dans ce même esprit, plutôt en vue de bien faire comprendre le sens du vocabulaire médical que pour introduire imprudemment l'élève dans les mystères si hasardeux et si inextricables de la pathogénie.

La séméiotique, sorte de compromis de méthode, pour lequel nous nous sentons une médiocre sympathie, est l'objet d'une étude profonde et savante. Élémentaire dans ce qui a trait aux signes fournis par l'auscultation et la percussion appropriée et à la fois aux praticiens expérimentés et aux débutants, la partie séméiologique se tient dans d'autres côtés à une hauteur moins accessible aux élèves. Si c'est jamais chose

regrettable d'avoir à déclarer qu'un livre est trop achevé, on pourrait regretter ici que les éléments ne fussent pas réduits à de plus humbles proportions.

Heureusement qu'échapper ainsi aux éléments, c'est rentrer dans la réalité pratique. Les étudiants en médecine n'abordent les traités élémentaires de la nature de celui-ci que quand ils ont les premières notions acquises par la fréquentation de l'hôpital, par le ouï-dire, par cette communication insensible qui a lieu dans les universités. Ils arrivent à la lecture plus préparés qu'on ne le suppose, déjà capables de comprendre, et la preuve la moins discutable de leur suffisante maturité, c'est qu'ils ont fait le succès de ce livre savant et sérieux.

Observations de maladie de la moelle épinière traitée par les boues de Saint-Amand, par le Dr Charpentier. — Cette petite brochure ne contient que l'exposé d'un certain nombre de cas où les boues thermales sulfureuses ont été employées avec succès. Il s'agit de malades atteints pour la plupart de paraplégie, et présentant d'ailleurs les symptômes assez variés qu'on rapporte d'ordinaire à une myélite chronique. Quelques-uns de ces faits sont assez concluants, et la guérison s'est produite dans des conditions qui semblaient laisser peu d'espoir. La durée moyenne du traitement a été trente à quarante jours. Si la concision est un mérite, elle a ses côtés fâcheux lorsqu'elle s'applique à des maladies de longue durée; plus de détails sur la marche de l'affection et sur le mode d'administration du remède auraient ajouté à l'utilité de cet opuscule.

Des Eaux de Saint-Sauveur dans le traitement de la dyspepsie, par le Dr Hédouin; in-8°, 1858. — Il existe à Saint-Sauveur deux sources : l'une destinée aux bains; l'autre, celle de Hontalade, dont l'eau se prend en boisson. Cette dernière a été considérée par plusieurs médecins comme analogue chimiquement à celle de Bonnes et comme produisant les mêmes effets thérapeutiques. Cette brochure, qui débute par un historique assez incomplet et par une description assez contestable des symptômes de la dyspepsie, a surtout pour but de montrer tout le parti qu'on peut tirer de l'eau de Hontalade contre les affections dyspeptiques. 12 observations sont rapportées à l'appui des conclusions de l'auteur, et témoignent des bons effets de cette eau minérale. Il est regrettable que M. le Dr Hédouin se soit borné à un si court aperçu; l'influence des eaux sulfureuses sur les divers états maladifs de l'estomac est loin d'être bien connue. Il est vrai que la première condition, pour juger de l'efficacité des médicaments, serait d'en reconnaître au moins les indications principales: la pathologie de la dyspepsie est toute à refaire avant qu'on puisse utilement en aborder la thérapeutique.

Guide médical aux eaux sulfureuses thermales de Saint-Honoré-les-Bains (Nièvre), par les Drs O. Henry, Racle et Allard; in-12, 1857. — Les eaux de Saint-Honoré sont d'une température d'environ 32 degrés, elles contiennent essentiellement de l'acide sulfhydrique libre et une matière organique due à la présence de conferves sulfuraires dans les sources. Cette matière serait tout à fait analogue à celle des sources des Pyrénées. L'établissement, de construction récente, est à peine terminé; il doit contenir ou contient déjà les appareils usités dans l'hydrologie moderne. L'emploi médical des eaux de Saint-Honoré est le même que celui des eaux sulfureuses de la chaîne des Pyrénées; elles conviennent par conséquent à certaines formes de phthisie pulmonaire, de rhumatisme, de maladies de la peau et d'affections chroniques où l'atonie prédomine. Des salles d'inhalation ont été établies, elles fonctionnent depuis l'année dernière. On comprend avec quelle réserve les médecins ont pu traiter des propriétés d'une source sur laquelle l'expérience n'a pas encore prononcé, et dont les effets ne peuvent guère être jugés que par analogie. Si nous avons mentionné cette brochure, nécessairement insuffisante, c'est que les indications auxquelles répondent les eaux du même ordre sont nombreuses, et que le séjour aux Pyrénées est, à cause des frais qu'il entraîne, interdit à beaucoup de malades du centre et du nord de la France.

Nouvelles études théoriques et cliniques sur les maladies des yeux, l'œil et la vision, par H. Guépin; 1er fascicule, in-8° de 88 pages; 1857. — Il n'est pas possible de donner une analyse de ce nouveau travail de M. Guépin, car c'est un voyage en zig zag à travers l'oculistique; mais on ne saurait trop en recommander la lecture à ceux qui s'intéressent à la thérapeutique des maladies des yeux. On y trouve en particulier d'utiles conseils sur l'emploi méthodique de certains médicaments, collyres ou caustiques oculaires qu'on voit journellement employés de la façon la plus irrationnelle; on y lit aussi de sages remarques sur la détermination des ophthalmies et sur les variations progressives de la thérapeutique des kératites depuis une vingtaine d'années; enfin, çà et là, on rencontre un de ces détails qui accusent un praticien à la fois habile et prudent.

E. Follin, C. Lasègue.

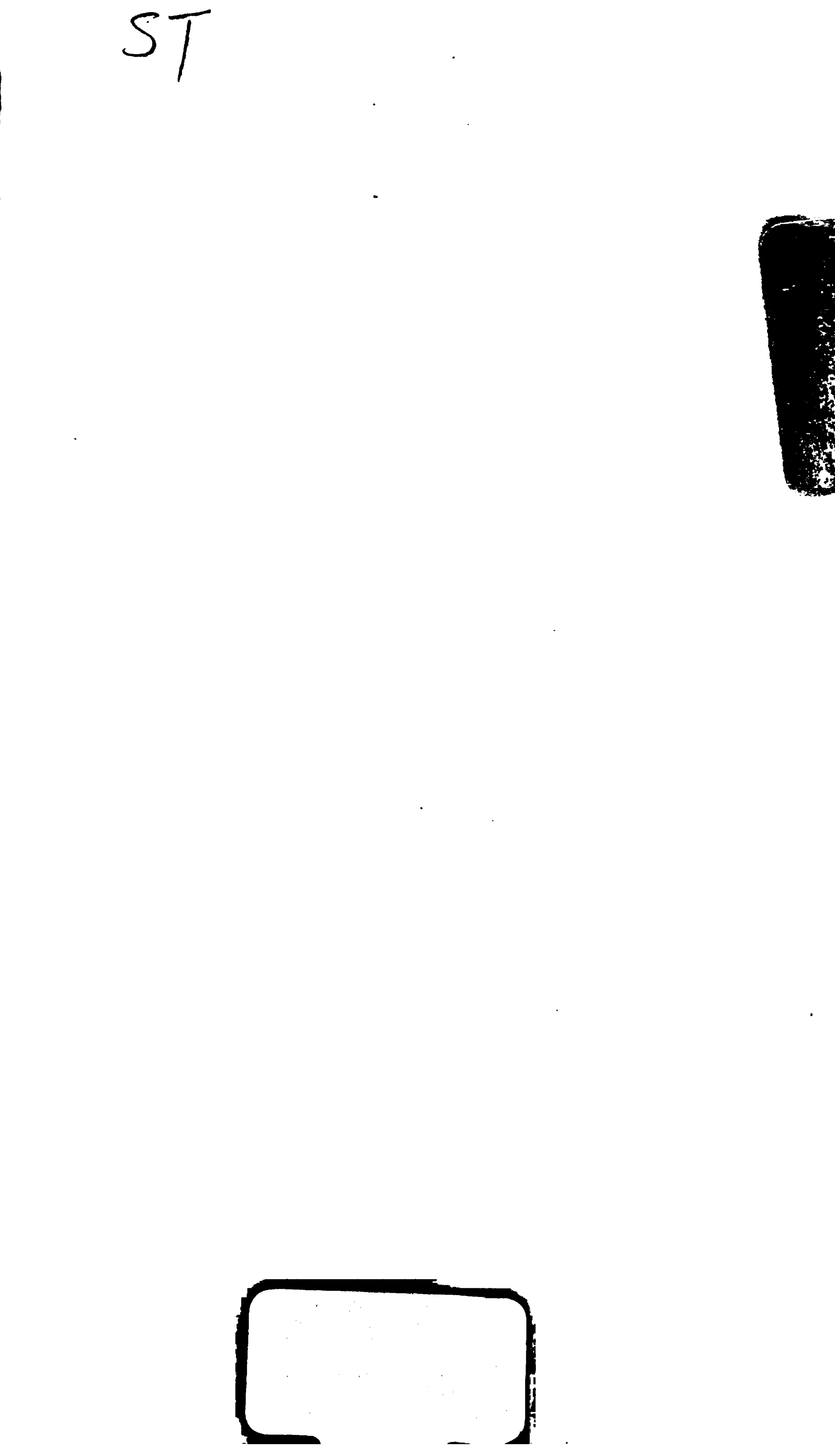
TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME ONZIÈME

(1858, volume 1).

VD

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.


ST

